

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И СЕМИОТИКА

**Лекции
для студентов
и начинающих врачей**

*Под общей редакцией
члена-корреспондента РАМН,
профессора
Б.И. ГЕЛЬЦЕРА*

Рекомендуется
учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов



Владивосток
Дальнаука
2004

Пропедевтика внутренних болезней. Общеклиническое исследование и семиотика: Лекции для студентов и начинающих врачей. 2-е изд., испр. и доп. / Под общей редакцией Б.И. Гельцера. Владивосток: Дальнаука, 2004. 504 с. ISBN 5-8044-0400-8.

Курс лекций подготовлен в соответствии с типовой программой преподавания пропедевтики внутренних болезней, утвержденной Министерством здравоохранения РФ. В них последовательно изложены основные общеклинические методы диагностики внутренних болезней, современные дополнительные (функциональные, лабораторные, инструментальные) методы исследования, а также спектр рассматриваемых синдромов. Особое внимание уделяется семиотике — наиболее сложному разделу диагностики. Лекции изложены с опорой на опыт преподавания данной дисциплины на кафедре пропедевтики внутренних болезней Владивостокского государственного медицинского университета и традиции отечественной школы терапевтов.

Книга предназначена для студентов третьего курса медицинских вузов, может быть полезна для студентов старших курсов и начинающих врачей.

Рецензенты:

д-р мед. наук, проф. *И.Г. Меньшикова*,
д-р мед. наук, проф. *В.А. Добрых*

Предисловие ко 2-му изданию

Эта книга предназначена прежде всего студентам 3-го курса. Поэтому особое внимание в ней уделено основным разделам пропедевтики внутренних болезней — общеклиническому исследованию больного и семиотике. Несмотря на интенсивное развитие современных диагностических технологий, физические методы исследования не только не потеряли своего значения в клинической медицине, но и в известной мере укрепили свои позиции. Это обусловлено прежде всего тем, что квалифицированный врач не способен решить сколько-нибудь важной диагностической задачи и тем более проблемы, если он не владеет в совершенстве физикальной диагностической техникой. Именно поэтому физикальные методы рассматриваются как основные, а инструментально-лабораторные — как дополнительные. Любая, даже самая современная, диагностическая аппаратура не способна подменить умений и знаний врача, она дает ему лишь дополнительные факты, которые используются в процессе диагностики. Кроме того, следует понимать, что только тщательное физикальное обследование позволит определить достаточный спектр дополнительных исследований, необходимых для подтверждения предварительного диагноза. Крайне важно знать и уметь интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования.

Вместе с тем владение физикальной техникой обследования больного и выявление на этой основе патологических признаков (статистически значимых отклонений от нормы изучаемых параметров или новых, не присущих здоровому организму явлений) являются лишь начальными этапами клинического обследования, описывающими феноменологию события. Следующий этап — патофизиологическое толкование, интерпретация полученных фактов и построение модели диагноза, основной принцип которой заключается в простой, но содержательной формуле от симптома к синдрому и нозологическому диагнозу. Этот этап диагностического процесса базируется на учении о признаках (симптомах) болезни — семиотике, или семиологии (греч. *semion* — признак), важнейшем разделе пропедевтики внутренних болезней. Семиологическое значение различных признаков болезни неравноценно,

но анализ каждого из них в отдельности и, что особенно важно, в совокупности составляет цельную картину болезни и обеспечивает точную диагностику.

Первое издание книги оказалось востребованным не только студентами 3-го курса, но и начинающими и уже довольно опытными врачами, именно это побудило авторов дополнить и переработать книгу с учетом высказанных мнений и пожеланий.

В лекциях авторы (Б.И. Гельцер, Е.Ф. Семисотова), а также сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней ВГМУ, принявшие участие в подготовке этого издания книги (доц. О.Г. Волконская, доц. И.А. Рубашек, доц. Е.В. Соляник, канд. мед. наук, ассистент Н.М. Кондрашова, зав. курсом эндокринологии доц. А.М. Морозова), стремились изложить в доступной форме основные этапы диагностики, столь необходимые будущим врачам на протяжении всей профессиональной деятельности.

Авторы выражают благодарность сотрудникам кафедры пропедевтики внутренних болезней Владивостокского государственного медицинского университета, принявшим участие в подготовке первого и второго изданий книги: проф. В.А. Невзоровой, канд. мед. наук В.Н. Котельникову, доц. И.П. Яковцу, канд. мед. наук Е.Н. Коноваловой, канд. мед. наук Ю.Ю. Карпинской.

Болезнь не может приспособливаться к знаниям врача.

Парацельс

Классические ("старые") физические методы исследования больного должны оставаться для врача главными.

И.А. Кассирский

Клиническая медицина требует от врача знания огромного количества фактов. Факты черпаются главным образом из той обширной области медицины, которая называется семиотикой.

М.П. Кончаловский

ОСНОВЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

*В какой бы дом я ни вошел, я войду туда
для пользы больного, будучи далек от всего
намеренного, несправедливого и пагубного.*

Из клятвы Гиппократ, V–VI вв. до н. э.

Деонтология в дословном переводе с греческого означает учение о должном (гр. *deontos* — должное, *logos* — учение).

Медицинская деонтология — это наука о взаимоотношениях врача и больного, о врачебном долге и обязанностях врача, его моральном, эстетическом и интеллектуальном облике.

Существует внутренняя связь деонтологии с этикой (учением о морали), поскольку представления о добре и зле, долге, справедливости, достоинстве, совести и чести являются категориями этическими. Предметом изучения этики является понятие нравственности — совокупности принципов и норм поведения, определяющих отношение людей друг к другу, к семье, обществу, государству, которые поддерживаются традициями, воспитанием, личными убеждениями, силой мнения всего общества.

По высказыванию академика А.Ф. Билибина, понятие врачебной деонтологии следует расширить таким образом, чтобы деонтология вырисовывалась как универсальный нравственный регулятор врачебной деятельности. Можно сказать, что деонтология — это нравственная стратегия и тактика врача.

Представление об исключительной важности комплекса моральных, этических вопросов в деятельности врача сложилось еще в древние времена, за тысячелетия до появления термина “деонтология”. В одном из древнейших медицинских папирусов, найденных в Египте, содержались наставления врачам. Еще за 1000 лет до рождения Гиппократ, выдвинувшего знаменитый лозунг “не навреди”, в законах Хаммурапи устанавливались жестокие наказания за вред, причиненный пациенту врачом.

Термин “деонтология” был предложен философом и правоведом И. Бенетом в его труде “Деонтология, или наука о морали” (1834).

Деонтология — это не застывший свод правил и установок. Она менялась вместе с обществом и развитием медицинской науки. Исторически традициями отечественной медицины были гуманизм, высокое чувство профессионального долга.

Уже первые русские клиницисты С.Г. Зыбелин, Д.С. Самойлович, И.Е. Дядковский писали о проблемах врачебного долга, обязанностях врача. Этим вопросам посвящались многочисленные выступления Н.И. Пирогова, В.А. Манассеина, С.П. Боткина и других крупных клиницистов, вся жизнь и труд которых пронизаны высокими принципами медицинской деонтологии, в представлении которых врач — это не только профессия, а призвание.

Деонтология отечественными медиками понималась не как сухой свод правил о профессиональном поведении врача, а как учение о долге, гражданских обязанностях врача — не только перед больными, но и перед всем обществом. Об этом замечательно сказал академик И.П. Павлов: “Что ни делаю, постоянно думаю, что служу этим, насколько позволяют мне мои силы, прежде всего моему отечеству”.

История российской медицины полна примеров профессиональных подвигов. С.И. Андриевский, Д.С. Самойлович, Н.Ф. Гамалея, Г.Н. Габричевский, В.В. Фавр проводили опыты на себе, подвергая свое здоровье и жизнь серьезной опасности. В последующем эту традицию продолжили советские врачи и ученые — М.П. Покровская и Н.Н. Жуков-Вережников, М.П. Чумаков, З.В. Ермольева, Н.И. Латышев и мн. др.

Врачи добровольно направлялись на самые трудные и опасные участки. Профессор М.Я. Мудров добровольно поехал из Москвы в Петербург на борьбу с эпидемией холеры, где погиб при исполнении профессионального долга. С.П. Боткин добровольно ушел на фронт защищать Севастополь сразу после окончания медицинского факультета. Будущий академик Н.Н. Бурденко добровольно отправился на Русско-японскую войну, где вскоре был награжден Георгиевским крестом за оказание помощи раненым под огнем. Поражает воображение короткая надпись “Спешите делать добро” на надгробии доктора Ф.П. Гааза, который посвятил свою жизнь лечению каторжан. Поистине великий подвиг совершили наши медики в годы Великой Отечественной войны.

“Профессия врача — подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не каждый способен на это”, — писал А.П. Чехов — писатель и врач.

Расширение и углубление представлений о медицинской деонтологии привели к выделению и разработке специальных раз-

делов деонтологии в различных сферах медицины: в экспериментальной медицине, терапии, хирургии, онкологии, анестезиологии, реаниматологии и др., каждому из которых присущи свои особенности. В нашей стране проблемами медицинской деонтологии уделялось и уделяется большое внимание. Они систематически обсуждаются на научных и научно-практических конференциях. Различным аспектам деонтологии посвящены широко известные труды Б.В. Петровского, А.Ф. Билибина, Р.А. Лурия, И.А. Кассирского, Б.Е. Вотчала, Н.В. Эльштейна, А.Н. Шабанова, А.П. Громова, Л.А. Лещинского и мн. др., которые не только имеют большое практическое значение для врачей, но и вызывают живейший интерес широкой общественности.

Считается, что для формирования врача необходимы 3 основных компонента:

- 1) врачебные знания,
- 2) врачебные умения — овладение практическими навыками, медицинской диагностической техникой, клиническим мышлением,
- 3) морально-этический, деонтологический потенциал — высокие моральные качества, гуманизм, сострадание, чувство долга.

Уже со студенческой скамьи будущий врач, помимо приобретения специальных знаний и умений, должен вырабатывать в себе особые свойства личности, линию поведения и отношений, которые принято обозначать как “медицинский характер”. Какие же особенности личности являются главными, определяющими моральный облик, характер, стиль поведения хорошего врача?

Прежде всего врач должен обладать профессионально развитым высоким чувством долга, опирающимся на глубокий гуманизм и сострадание к больному. Именно воспитание этих качеств — одна из важнейших и наиболее трудных задач подготовки врача в вузе, его дальнейшего самовоспитания и непрерывного самосовершенствования. Милосердие и сострадание к больному человеку должны быть не пассивно-созерцательными, а действенными, реализовываться в конкретных делах и действиях, направленных на спасение, оказание помощи, облегчение, использование всех средств и возможностей даже в казалось бы безнадежных ситуациях. И, естественно, эта деятельность должна опираться на прочные профессиональные знания и умения, выдержку, терпимость и организованность врача.

Высокое чувство долга обязывает врача качественно выполнять свою работу, быть требовательным к себе, верным своему слову, всегда сдерживать свои обещания, данные больному.

Наконец, важной чертой медицинского характера является стремление врача к непрерывному совершенствованию своих

знаний. Огромный поток научной медицинской информации в наше время информационного взрыва требует от врача неустанного активного самообразования.

Медицинская деонтология охватывает многообразные аспекты деятельности и отношений врача, среди которых основными являются следующие.

1. Врач и больной (моральные вопросы взаимоотношений и взаимодействий).

2. Врач и общество, государство, закон и право. Врачебная тайна.

3. Врач и его отношения с другими врачами, с медицинскими работниками.

4. Врач и ближайшее окружение пациента (родственники, друзья, сотрудники, соседи).

5. Врач и его самооценка.

6. Ятрогении как последствия нарушений различных аспектов деятельности врача. Врачебные ошибки.

Основой взаимоотношений больного и врача является прежде всего доверие. Доверие может быть к медицине вообще, но главным рычагом успешного лечения является доверие больного к врачу.

Доверие к данному врачу создается не только уровнем знаний врача. По выражению академика Б.Е. Вотчала, знающий врач и хороший врач — не синонимы. Крайне важно умение подойти к больному. Внимание к больному является основой психотерапевтического воздействия, необходимого в лечении каждого пациента.

Чрезвычайно ответственный момент для установления контакта с больным — расспрос больного. Здесь в первую очередь проявляется участие врача, внимание, интерес к жалобам пациента, желание ему помочь. Древние греки подчеркивали, что сила Эскулапа была не столько в том, как он говорил, сколько в том, как он слушал. Предоставив возможность больному свободно излагать свои жалобы, умелый врач направляет разговор в русло вопросов и ответов, необходимых для получения нужной информации и постановки диагноза. К сожалению, еще встречаются врачи, которые проводят расспрос, не глядя на больного и не отрывая глаз от протокола опроса, или, наоборот, рассеянно слушают больного, задавая одни и те же вопросы по нескольку раз. Объективное исследование, если состояние больного позволяет, должно быть системным и полным. Будет ли пациент, придя на прием, испытывать доверие к врачу, если осмотр производится торопливо и небрежно, когда врач ограничивается только пальпацией пульса или поверхностным исследованием одного органа?

Направляя больного на дополнительные исследования, необходимо кратко объяснить, для чего эти исследования нужны. До уточнения диагноза, если он не ясен с первого визита, желательно назначить какое-либо невинное или симптоматическое средство в порядке психотерапевтического воздействия, ведь больной пришел к врачу за помощью и не каждый может правильно понять необходимость отсрочки лечения. Больной приходит к врачу с “эмоцией ожидания”. “Если больному после визита врача не стало легче — это не врач”, — писал В.М. Бехтерев. Восхищение вызывает мастерство отечественных клиницистов, в распоряжении которых было так мало фармакологических средств и которые добивались высоких результатов в лечении больных. В этом немаловажную роль играли сила их психотерапевтического воздействия и полное доверие больного. “Молодым врачом, повторяя рецепты, рекомендованные С.П. Боткиным, я не раз бывал огорчен полным отсутствием эффекта”, — вспоминал Б.Е. Вотчал.

Врач, пользующийся доверием больного, должен уметь привлечь его к активному соучастию в процессе его лечения.

В медицинском мире широко известна дошедшая до нас и часто цитируемая притча древнего арабского медика Абу Фарадуса (VIII в.): “Смотри, — говорит врач больному, — нас трое: я — врач, ты — больной и она — болезнь. Если ты будешь в союзе со мной, мы вдвоем одолеем твою болезнь, но если ты поддашься болезни, перейдешь на ее сторону, вы вместе сможете одолеть меня и я тебе не помогу”.

Подход врача к больному должен быть всегда индивидуальным в зависимости от личностных, характерологических особенностей пациента, уровня его образования и интеллектуального развития, отношения к состоянию своего здоровья и пр. Если больной живо интересуется своим заболеванием, задает множество вопросов или, наоборот, скептически настроен и не убежден в необходимости выполнять назначения врача, ему необходимо дать соответствующие пояснения, обосновать и мотивировать тактику лечения. Если же пациент не задает вопросов и не требует подробных разъяснений, бывает достаточно ограничиться конкретными рекомендациями и назначениями. Тем не менее в любом случае речь врача должна быть весомой, убедительной и находиться в рамках той информации, которую врач может и намерен сообщить больному. Проводя лекарственную терапию, врач всегда должен лично объяснить пациенту, как и в какое время надо принимать назначенные лекарства, возможные их побочные эффекты. Только сотрудничество и согласованность врача и больного могут обеспечить успех лечения.

Наконец, говоря о деонтологических аспектах качества лечения, уместно привести известный постулат английского врача XVII в. Т. Сиденхема — “нужно лечить больного так, как ты хотел бы, чтобы лечили тебя”.

Деонтологические аспекты диагностики заключаются в обеспечении по возможности наиболее раннего установления правильного диагноза. Немотивированное затягивание диагностического процесса в связи с дефектами организации обследования приводит к задержке назначения необходимого лечения, что значительно снижает его эффективность.

В то же время в наш век научно-технического прогресса, бурного развития компьютерной диагностической техники нередко встречается чрезмерное увлечение врачей различного рода анализами и инструментальными исследованиями без живого контакта с больными, без должного внимания к личности больного, к организму как единому целому.

В условиях дефицита времени, который испытывает врач, ведущий прием в поликлинике, существует опасность превращения врача в своего рода диспетчера, рассылающего пациента по лабораториям и диагностическим кабинетам. Иногда приходится слышать от больных, утомленных этими хождениями, горькие слова: “Чтобы лечиться, надо иметь железное здоровье”.

Важным требованием врачебной этики является проведение целенаправленного, по возможности максимально щадящего, наименее обременительного для больного обследования. Шаблонно-бюрократический подход к обследованию нередко приводит к не всегда мотивированным многократным заборам крови, повторным рентгенологическим, инструментальным исследованиям, которые создают излишнее напряжение и могут тяжело переноситься больными. Особенно тщательно следует определять показания для сложных инвазивных методов исследования, забора биопсийного материала.

Деонтологические принципы самого лечебного процесса основаны на подходах выдающихся медиков древности, классиков отечественной медицины. М.Я. Мудров учил, что надо лечить не болезнь, а больного. Эта установка в дальнейшем была развита выдающимся отечественным клиницистом С.П. Боткиным, который во главу угла ставил сугубо индивидуальный подход к каждому конкретному больному с учетом всех особенностей его организма, выделяя диагноз болезни и отдельно — диагноз больного. В современной интерпретации перефразировка этой формулы звучит так: “Нужно лечить данную болезнь в данном ее конкретном варианте и формах у данного больного” (цитировано

по Л.А. Лещинскому, 1989 г.). Эта деятельность должна опираться на прочные профессиональные знания и умения врача.

Внимание врача должно распространяться на всех без исключения больных, что воспитывается профессионально выработанной выдержкой, терпеливостью и терпимостью.

При лечении больных пожилого и старческого возраста отношение врача к больному должно быть тактичным, уважительным и доброжелательным. Не допускается никаких элементов снисходительного панибратства и фамильярности — обращений на “ты”, “бабка”, “дед”. Некоторые врачи все жалобы больных сводят к преклонному возрасту, не уделяя им должного внимания, не назначая лечения. Такое отношение вызывает обиду, чувство отчуждения, что неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья. Врач, курирующий пожилых и престарелых пациентов, должен вникать в их медико-социальные и психологические проблемы — знать материально-бытовые условия, социальную защищенность, отношения в семье.

С наступлением пенсионного возраста при решении вопроса о прекращении активной трудовой деятельности нередко возникают серьезные психологические проблемы в связи с уходом с любимой работы, коренным изменением образа жизни, вопросами материальной обеспеченности, поэтому рекомендации врача о необходимости прекращения трудовой деятельности пациента должны быть осторожными, продуманными, обоснованными.

Отношение врача к пожилым и престарелым пациентам может служить критерием его этического потенциала, деонтологических принципов, моральных качеств, гуманизма, чувства высокого профессионального долга.

Иногда лечащему врачу приходится делать замечания и даже выговор больному, обычно связанные с нарушением предписанного режима, невыполнением лечебных назначений и пр. Общим правилом во всех таких случаях является отсутствие гнева, раздражения, неприязни в интонации и словах врача. Речь его должна быть четкой, немногословной, убедительной. Больному следует принять эти замечания и понять, что они сделаны в его же интересах, для его пользы. После правильно проведенной беседы не должно возникнуть отчуждение между врачом и больным, а больному не должно стать хуже.

Врачебная тайна. Одним из важнейших принципов медицинской деонтологии является обязанность сохранения профессиональной тайны всеми медицинскими работниками, в том числе средним и младшим медицинским персоналом.

Врачебная тайна соблюдалась уже с глубокой древности. “Что бы при лечении, а также и без лечения я ни увидел или ни услышал касательно жизни людской из того, что не следует когда-либо разглашать, я умолчу о том, считая подобные вещи тайной”, — гласит знаменитая клятва Гиппократов (V—VI вв. до н. э.).

По закону врачебная тайна включает в себя 3 вида сведений: 1) о болезнях, 2) об интимной жизни, 3) о семейной жизни больного, которые стали известны врачам или другим медицинским работникам в связи с исполнением ими профессиональных обязанностей и не подлежат разглашению не только посторонним лицам, но и знакомым, родным и близким.

Врач не должен распространяться о болезнях своих пациентов, доверивших ему как врачу интимные стороны своей жизни. Анамнез рекомендуется собирать в отдельной комнате при отсутствии посторонних лиц. На обходах, осмотрах, консилиумах в общих палатах не рекомендуется проводить какие-либо обсуждения, обмен мнениями, которые должны выноситься в другое помещение. Распространение сведений о больных посторонним лицам, вынесение их за пределы лечебного учреждения могут повлечь за собой нежелательные последствия в личном, деловом, общественном плане.

Однако принцип соблюдения врачебной тайны не должен возводиться в абсолют. В отдельных конкретных условиях закон устанавливает обязанность медицинских работников извещать поликлиники, санитарные организации о заразных болезнях, угрожающих здоровью окружающих.

Врач также обязан давать всю требуемую информацию о больном судебным-следственным органам.

Сохранение врачебной тайны иногда может нанести вред самому больному, когда ему необходима помощь родных и близких. Своевременное информирование их о его болезни может существенно помочь врачам в лечении.

В обязанности сохранения врачебной тайны существует строгая преемственность: ее должны соблюдать не только лечащие врачи, но и врачи-консультанты, медицинские работники диагностических и лечебных учреждений, куда направляется больной для уточнения диагноза или лечения. При этом сведения, составляющие врачебную тайну, могут быть получены не от больного, а из соответствующих медицинских документов.

Соблюдение обязанности медицинских работников не разглашать профессиональную тайну направлено не только на защиту прав пациента, но и на создание обстановки доверия в отношениях между врачом и пациентом. Известны случаи, когда

больные, опасаясь разглашения сведений об их болезнях, обращались не к врачам, а к различным знахарям, шарлатанам, в результате чего было упущено время начала лечения и зачастую к моменту обращения к врачу болезнь оказывалась запущенной.

Разглашение сведений, составляющих врачебную тайну, может произойти умышленно, однако в значительном большинстве случаев — по неосторожности или небрежности медицинских работников, например при передаче медицинских документов (амбулаторных карт, выписок из историй болезни, описаний рентгенограмм и пр.) через родственников или друзей и знакомых больного, при разговорах по телефону с коллегами в присутствии посторонних лиц, при направлении больного в диагностические кабинеты, на консультации к смежным специалистам.

Особого внимания заслуживает вопрос об отношениях врача и ближайших родственников больного. Врач должен установить контакт с родственниками, в корректной форме сделать разъяснения и дать необходимые советы. Информация врача для семьи должна быть четкой, понятной, не превышать допустимых пределов. На родственников больного оказывают положительное влияние убежденность и компетентность врача. Установившийся психологический контакт обеспечивает единство действий и взаимопонимание с родными больного, дающие дополнительный психотерапевтический эффект.

Беседа с родственниками должна быть продумана и соизмеряться с их личностными особенностями. Так, среди них могут оказаться психопатические и невропатические личности, бурно выражающие недовольство по поводу проводимого лечения и работы лечебного учреждения. В некоторых семьях существуют напряженные, недоброжелательные и даже враждебные отношения, которые иногда сами могут явиться причиной болезни и госпитализации больного. В этих случаях беседы врача должны быть тактичными, осторожными, в рамках минимально допустимой информации, с сохранением врачебной тайны соответственно интересам больного.

В случаях тяжелых заболеваний с заведомо неблагоприятным прогнозом необходимо сохранять врачебную тайну и от самого пациента, поскольку знание жестокой правды чревато тяжелыми последствиями для ранимой психики больного, резко ухудшает его состояние, обрекает на тяжелые душевные страдания, лишая сил бороться с болезнью.

Широко известны слова, сказанные перед смертью поэтом Н.А. Некрасовым, узнавшим о неизлечимости своей болезни: “Не страшно умереть, а страшно умирать”. Особенно это относится к

онкологическим больным, которые страшатся услышать жесткий приговор, питая даже слабую надежду на выздоровление. Зигмунд Фрейд, узнав от врача о том, что у него рак, прошептал: "Кто дал Вам право говорить мне об этом?" В истории медицины известны случаи самоубийства больных, узнавших о безнадежном прогнозе своего заболевания.

Задача врача смягчить диагноз, сохранить надежду на улучшение и выздоровление, поскольку, согласно известному афоризму, "жизнь продолжается, пока жива надежда". Прибегая к "спасительной лжи", врач поступает гуманно и милосердно, поскольку стремится скрасить последние дни больного.

О возможности смертельного исхода от тяжелой неизлечимой болезни врач должен сообщить одному из самых близких родственников больного. При выборе такого человека нужно учитывать не только взаимоотношения в семье, но и способность его не поддаваться расспросам больного и не раскрыть истины своим поведением.

Вопросы медицинской деонтологии неразрывно связаны с принципами профессиональной этики.

Морально-этическими нормами взаимоотношений врачей являются коллегиальность, доверие, взаимоуважение, преемственность в работе врачей и всех медицинских работников, которые выполняют общее дело на пути к единой цели — лечению больных и профилактике заболеваний.

Линия поведения врачей в коллективе должна быть направлена на поддержание авторитета своих коллег как среди больных, так и среди окружающих сотрудников. Недопустимо критиковать действия врача, делать ему замечания в присутствии больных. Коррекция лечения и тактики ведения больного старшими коллегами должна осуществляться в тактичной форме, быть мотивированной и обоснованной.

Грубым нарушением врачебной этики являются действия врача, который, желая повысить свой "авторитет" в глазах больного, беспечливо отвергает лечение, назначенное другим врачом, демонстрируя скептическое к нему отношение, и назначает другие аналогичные препараты. Такое поведение врача недопустимо, поскольку вызывает недоверие к врачам и к медицине в целом, следствием чего являются нередкие обращения больных к всякого рода парамедикам и шарлатанам. Даже если врач усмотрел в действиях своего коллеги какую-то ошибку, он должен в тактичной форме изменить план лечения, как более целесообразный на данном этапе, не заостряя внимания на недостатках предыдущей терапии.

Животрепещущей проблемой современной медицины является проблема ятрогенных заболеваний — ятрогений (от гр. *jatros* — врач) — заболеваний, вызванных врачом.

Термин “иатрогенные” заболевания (в настоящее время принято написание “ятрогенные”) был предложен немецким психиатром О. Бумке в 1925 г. для обозначения вредных последствий неправильного влияния врача на психику больного. В нашей стране внимание к проблеме ятрогенных заболеваний привлек академик Р.А. Лурия, подробно изложивший вопрос о болезнях, причиной которых является врач, его неосторожное слово как источник тяжелых переживаний больного. При этом ятрогении рассматривались как чисто психогенные заболевания.

В дальнейшем представление о ятрогениях было расширено. И.А. Кассирский предложил рассматривать ятрогении как болезни функциональные и органические, непосредственной причиной которых являются действия врача: психическое травмирование им больного при неумелом подходе (нарушение норм психической асептики, неправильное проведение техники инструментального исследования, ошибочное введение лекарств, не прямое травмирование, связанное с чтением медицинской литературы и пр.).

В современном представлении ятрогении охватывают широкий круг вопросов, относящихся к экономической, социальной, медицинской и правовой проблемам в условиях развивающегося обязательного и добровольного страхования.

В настоящее время под ятрогенными заболеваниями (ятрогениями) понимают патологические процессы, состояния, необычные реакции, возникновение которых обусловлено медицинским воздействием в ходе обследования, лечения больных, выполнения диагностических или профилактических процедур. Иными словами, ятрогении — это причинение вреда здоровью в связи с проведением диагностических, лечебных, профилактических мероприятий. При такой трактовке даже при условии самого добросовестного и грамотного врачевания существует потенциальный риск медицинского вмешательства, который может стать причиной ятрогении.

По выражению Ламберта, “есть больные, которым нельзя помочь, но нет больных, которым нельзя навредить”. В связи с этим знаменитая заповедь Гиппократов “не навреди” остается очень актуальной.

Расширение представлений о ятрогенных заболеваниях привело к созданию множества классификаций, в том числе медико-экспертных, основанных на выделении причинных факторов ят-

рогений. В настоящее время, помимо психогенных (психозоматических) ятрогений в первоначальном значении этого термина, под которым подразумевались неблагоприятные воздействия “неосторожного слова врача” на психическое и соматическое состояние больного, чаще у тревожно-мнительных лиц, выделяется целый ряд ятрогений, связанных с нарушениями в различных сферах деятельности врача (диагностике, лечении, реабилитации, профилактике).

В обобщенном виде по причинному фактору выделяют следующие разновидности ятрогений:

диагностические:

а) обусловленные ошибочным диагнозом,

б) издержками диагностического процесса — отрицательная реакция на диагностический метод, погрешности выполнения диагностической манипуляции, неисправность аппаратуры, некачественность реактивов и пр.;

лечебные:

а) лекарственные — непереносимость лекарств, неадекватное или ошибочное их применение, некачественные препараты,

б) хирургические — ошибки исполнения оперативных вмешательств и анестезии, риск оперативных вмешательств и анестезии,

в) физические — индивидуальная непереносимость физического метода лечения, неправильное проведение метода, отсутствие учета противопоказаний к проводимому методу и пр.,

г) реанимационные — патология, вызванная реанимационными мероприятиями, постреанимационный синдром; психогенные (психозоматические);

профилактические (отрицательная реакция организма на профилактические манипуляции — введение вакцин, сывороток, ошибки в проведении профилактических мероприятий;

информационные (ошибочное информирование пациента, издержки популяризации медицинских знаний);

ятрогении нелечения (неоказание или несвоевременное оказание медицинской помощи).

Мощным фактором психологического воздействия на человека является слово. “Слово лечит, слово и калечит” — гласит народная пословица.

Слово врача для больного имеет особую силу. Ободряющее слово врача вселяет целительную надежду на выздоровление. Напротив, неосторожное необдуманное слово о неблагоприятном течении болезни и сомнительном прогнозе может причинить больному большой вред.

“Всякий знает, — писал В.М. Бехтерев, — какое магическое оздоравливающее действие может приобрести одно утешительное слово со стороны врача и, наоборот, как иногда убийственно действует на больного суровый холодный приговор врача, не знающего или не желающего знать силы внушения”.

К сожалению, на практике все еще имеют место уже ставшие стандартными в литературе о деонтологии примеры, когда врач во время исследования хмурит брови, качает головой, сочувственно вздыхает, произносит шаблонные фразы типа “мне не нравится ваше сердце”, “пульс частит”, “ваша печень оставляет желать лучшего” и пр. Порой даже безобидные с точки зрения медицины слова врача или заключения результатов инструментальных исследований у тревожно-мнительных людей могут стать причиной сильных переживаний. Нередко врачу приходится прилагать немалые усилия для восстановления душевного равновесия пациента. Всего этого можно легко избежать при сдержанном, корректном контакте с больным, умении давать четкие и ясные ответы на его вопросы.

Следует проявлять особую осторожность при проведении общих обходов. Доклад лечащего врача должен быть продуман, не содержать неожиданной, вызывающей сомнения больного информации. Выделение интонацией специальных терминов, демонстративное фиксирование внимания на обнаруженных во время обхода дополнительных симптомах и изменениях, обсуждение диагноза, тем более споры о диагнозе в присутствии больного могут послужить причинами серьезных психогенных ятрогений.

Обсуждение диагноза и тактики лечения всегда должно выноситься за пределы палаты.

Как было сказано, абсолютно недопустимо указывать на недостатки обследования и ведения больного лечащему врачу в присутствии самого больного, поскольку это приводит к потере доверия к врачу и подрывает авторитет медицины в целом.

Практика показывает, что более половины психогенных ятрогений — это диагностические психогенные ятрогении. Сообщение о диагнозе должно быть всегда продуманным с учетом характера заболевания, его прогноза, психологических особенностей пациента. При многих распространенных заболеваниях, таких как бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь и мн. др., больного информируют о диагнозе полностью, для них организуют занятия по специальной программе — астма-школы, школы для больных артериальной гипертонией, сахарным диабетом, ожирением и пр.

В других случаях больному дают частичную информацию в смягченной и облегченной форме, по частям, без указания имеющихся и возможных осложнений. Например, в остром периоде инфаркта миокарда больному с ангинозным статусом, испытывающему страх смерти, следует смягчить диагноз, представить его как затяжной приступ стенокардии или подозрение на мелкоочаговый инфаркт миокарда.

О необходимости выдержки и такта, умения аргументировать проводимую тактику лечения при сообщении больному диагноза свидетельствует следующий пример. Больной в остром периоде инфаркта миокарда после снятия болевого приступа и улучшения состояния, игнорируя указания врача, нарушил строгий постельный режим. Молодой врач, желая убедить его в необходимости соблюдения назначенного режима, в резкой категоричной форме заявила: "У Вас обширный трансмуральный инфаркт миокарда и если Вы не будете лежать, за вашу жизнь я не ручаюсь!" Тут же у больного развился тяжелый ангинозный приступ, сопровождавшийся фатальными нарушениями ритма сердца, с летальным исходом. В приведенной ситуации врач допустила вопиющее нарушение принципов медицинской деонтологии, не проявив необходимых выдержки, убедительности, грубо воздействовала на психику больного, что, как очевидно, спровоцировало приступ и привело к трагическим последствиям. К сожалению, во врачебной практике подобные ситуации не единичны.

Наконец, при наличии инокурабельных злокачественных новообразований в соответствии с традициями отечественной клинической медицины сообщать больному диагноз не рекомендуется. Однако в настоящее время в области онкологии медицина достигла больших успехов в связи с расширением возможностей ранней диагностики, совершенствованием техники хирургических вмешательств, разработкой новых методов лучевой и химиотерапии. Все это позволяет успешно излечивать многих больных. В связи с этим немалая часть онкологов считает возможным, а на ранних стадиях болезни — даже необходимым сообщать больным об имеющемся у них злокачественном новообразовании. Естественно, в каждом конкретном случае подход к решению данного вопроса должен быть сугубо индивидуальным с учетом не только перспектив на излечение, но и личностных особенностей, общего психологического настроения, уровня образования пациента. При этом сообщение врача о диагнозе и необходимой тактике лечения должно быть выдержано в спокойном доверительном тоне, быть максимально щадящим, обнадеживающим и убеждающим в необходимости лечения и благоприятном исходе болезни.

Особенно сложные психологические проблемы возникают при общении с пациентом в начальной стадии болезни, когда он еще не чувствует себя больным, а врач должен предложить ему порой опасную операцию, лучевую или химиотерапию. Если больной испытывает сомнения, врачу следует проявить твердость и настойчивость в организации его безотлагательной госпитализации. В случаях упорного несогласия с предлагаемым обследованием и лечением больному следует сообщить, что у него имеется подозрение на онкологическое заболевание и требуется детальное обследование, чтобы не упустить время, когда лечение имеет высокую эффективность.

Врач, ведущий онкологического больного, должен быть тонким психологом, уметь найти слова убеждения, причем разные для больного и родственников. Необходимо всегда помнить, что до тех пор, пока диагноз не подтвержден морфологически, не следует высказываться о сущности болезни ни родственникам, ни тем более самому больному, поскольку предполагаемый диагноз “рак” подтверждается не у всех больных. Нарушение этой установки чревато развитием канцерофобии, когда больные, направляемые на консультацию к онкологу, думают, что у них рак, а в лечении им отказывают вследствие неизлечимости заболевания. Терзаемые душевными сомнениями, они обращаются к различным врачам, парамедикам. Такие фобические состояния обычно являются следствием несоблюдения и нарушения деонтологических принципов, неправильного подхода к больному, отсутствия положительного психотерапевтического воздействия врача.

В медицинской литературе приводятся такие случаи из практики, когда больные с тяжелой канцерофобией (при отсутствии онкологической патологии) без квалифицированной психотерапевтической помощи, предоставленные самим себе, оканчивали жизнь самоубийством.

Вопрос о том, следует ли сообщать истинный диагноз инокурабельным онкологическим больным, вызывает дискуссии. В ряде стран, в частности в США, и с юридической, и с этической точки зрения диагноз злокачественного новообразования не только допускается, но и рекомендуется сообщать больному, даже при инокурабельной стадии болезни. Больные имеют право возбудить судебное дело против врача за “сокрытие диагноза злокачественного новообразования”.

В нашей стране в лучших традициях отечественной деонтологии там, где медицина уже ничем не может помочь, как было сказано, сообщать больному истинный диагноз, который звучал бы как смертный приговор, не рекомендуется.

Многолетний опыт медицины свидетельствует о том, что каждый больной, страдающий тяжелым недугом, даже требуя сказать ему правду, жаждет услышать обнадеживающее слово и надеется, что эта правда не будет слишком жестокой. В истории медицины известно немало случаев, при которых врачебная ложь "во спасение", когда больному сообщался облегченный диагноз, заранее подготовленный и согласованный с другими врачами, имевшими отношение к лечению, позволяла на длительное время восстановить душевное равновесие, силы больного, даже продлить его жизнь и трудоспособность. Особые трудности возникают при лечении врачей, больных неизлечимым онкологическим заболеванием, которые глубоко страдают, понимая безысходность ситуации. Задача врача смягчить диагноз, сохранить надежду на улучшение и выздоровление.

Известны примеры, когда опытные клиницисты, крупные профессора-медики, страдавшие неизлечимыми заболеваниями, при умелом подходе к ним лечащих врачей и консультантов с готовностью верили в диагноз менее опасного заболевания, что возрождало в них надежду и облегчало последние дни жизни. В этом отношении очень нагляден приведенный в известной книге Н.В. Эльштейна "Диалог о медицине" пример о болезни Н.И. Пирогова, которому консилиум установил диагноз злокачественной опухоли нижней челюсти и предложил оперативное лечение. Необходимость операции подтвердила худшие опасения Н.И. Пирогова, что привело к быстрому ухудшению его состояния. Всемирно известный венский хирург Т. Бильрот, к которому по настоянию родственников Н.И. Пирогов приехал на оперативное лечение, видя его угнетенное состояние и бесперспективность оперативного вмешательства, из гуманных побуждений решительно отверг диагноз и необходимость операции, чем буквально вернул Н.И. Пирогова к жизни. По свидетельству доктора С.С. Шкляревского, сопровождавшего Н.И. Пирогова, Николай Иванович "из убитого и дряхлого старика, каким он был во время дороги из Москвы до Вены, опять сделался бодрым и свежим". По возвращении домой он воспрянул духом, ухаживал в саду за цветами, ездил верхом. К несчастью, исход болезни был предreshен.

Во врачебной практике довольно часто встречаются диагностические психогенные ятрогении, связанные с лабораторными и инструментальными исследованиями при неумелом и излишнем информировании о них пациента. В таких случаях больные, узнав о каких-то отклонениях от лабораторных и прочих норм, порой клинически малозначимых, впадают в тревожное состояние, на-

чинают обращаться к разным врачам, добиваясь нормализации показателей. Во избежание подобных лабораторно-инструментальных диагностических, психогенных ятрогений медицинские работники лабораторий, диагностических служб должны не обсуждать результаты исследований с больными, а отправлять их за разъяснениями к лечащему врачу. Однозначные суждения таких специалистов, без учета состояния других органов и систем, нередко расходятся с обобщающим заключением лечащего врача, учитывающего все особенности клинического течения заболевания у данного пациента. В результате подрывается доверие к врачу, возникают сомнения больного в правильности диагностики и лечения.

С другой стороны, сам лечащий врач без особой необходимости не должен вдаваться в разъяснения пациенту деталей результатов лабораторно-инструментальных исследований, поскольку они необходимы лишь врачу для установления диагноза.

В отношениях с больным коллегой лечащий врач, давая информацию о результатах обследования, должен стараться не фиксировать внимание на значительно выраженных отклонениях, вызывающих тревогу пациента.

Причиной психогенной ятрогении могут стать и негативные словесные воздействия на больного со стороны других больных (эгротогения) при общении в палатах, в поликлинике, в диагностических кабинетах, особенно в лечебных учреждениях с онкологическими больными. Часто это случается у тревожно-мнительных пациентов при контакте с невротическими и психопатическими личностями, которые “знают болезни лучше врачей”, интересуются сомнительными сообщениями о всяческих медицинских сенсациях, читают парамедицинскую литературу, посещают экстрасенсов, знахарей. Они привлекают внимание окружающих, в категоричной и назидательной форме раздают советы, буквально запугивают больных зловещими прогнозами.

Для устранения и профилактики таких влияний необходимо проведение специальных бесед об отношениях больных друг с другом, желательно формирование палат с учетом психологической совместимости пациентов и изоляцией эгротогенно активных больных.

В наше время информационного взрыва, когда по всем каналам радио и телевидения, в печати идет интенсивная реклама различных лекарственных средств и пищевых добавок, “излечивающих от всех болезней”, создаются условия для необоснованного и бесконтрольного применения лекарств и биологически активных добавок, что нередко является причиной нежелательных

последствий, а иногда и серьезной угрозы здоровью человека, их принимающего.

Определенные предпосылки для развития ятрогений создаются при чтении научно-популярных медицинских изданий у мнительных и малопросвещенных лиц. Зачастую во многих из этих источников предпочтение отдается не вопросам профилактики заболеваний и пропагандированию здорового образа жизни, а описанию различных болезней, новых, не всегда достоверно испытанных методов лечения. Так, женщина с высшим гуманитарным образованием, живо интересующаяся своим здоровьем, признавалась, что, внимательно изучая такую литературу, она находила у себя признаки всех болезней, о которых читала, что привело к нервно-психическому расстройству с развитием угнетенного фобического состояния (боязни болезни), расстройству сна, общему недомоганию и снижению трудоспособности. Даже после прекращения чтения такой литературы понадобились настойчивые убеждения врача для восстановления нормального состояния этой пациентки. Подобных примеров можно привести очень много.

Прогресс медицинской науки, бурное развитие новых медицинских технологий — развитие переливания крови, интенсивная терапия в ургентной медицине, хирургия сердца, трансплантация органов, успехи генной инженерии — породили много новых и важных этических проблем в медицине. Некоторые из них не решены до сих пор и являются предметами непрекращающихся острых дискуссий во всем мире (например, об этичности пересадки сердца и доноров для пересадки, о клонировании человека). Много споров ведется по проблеме эйтаназии. Эйтаназия в современном понимании — “право на смерть” тяжелобольного, испытывающего невыносимые физические и моральные страдания, при абсолютно неблагоприятном прогнозе для жизни. По определению, данному в современном словаре медицинских терминов, эйтаназия — это намеренное ускорение смерти или умерщвление неизлечимого больного, находящегося в терминальном состоянии, с целью прекращения его страданий.

В нашей стране, как и в абсолютном большинстве стран мира, отношение к эйтаназии отрицательное. Вместе с тем считается допустимым прекращение реанимационных мероприятий, в частности искусственной вентиляции легких, у больных с абсолютно установленной “смертью мозга”, например при массивном разрыве мозга в результате тяжелой черепной травмы.

Множество проблем морально-этического свойства психогенных ятрогений связано с широким распространением в мире ВИЧ-инфекции. В настоящее время появился новый термин —

“спидофобия” — тяжелые моральные переживания, вызванные боязнью ВИЧ-инфекции у мнительных людей.

Все действия врачей, вызвавшие неблагоприятные последствия для больного, большинство судебных медиков делят на 3 группы:

- 1) несчастные случаи,
- 2) врачебные ошибки,
- 3) наказуемые в уголовном порядке упущения или профессиональные преступления.

Под несчастным случаем в медицинской практике понимают неблагоприятный исход врачебного вмешательства, связанный со случайными обстоятельствами, которые врач не мог предвидеть. Чаще всего такие исходы возникают при анафилактическом шоке, развивающемся при введении лекарственных веществ, при проведении диагностических манипуляций с использованием индивидуально непереносимых препаратов, о непереносимости которых при жизни было неизвестно.

Врачебные ошибки — это неправильные действия врача, связанные с условиями и обстоятельствами, смягчающими вину врача.

Профессиональные правонарушения можно разделить на проступки и преступления. Профессиональным проступком называется неправильное (противоправное) деяние, которое лишено характера общественно опасного действия и поэтому не предусмотрено законом об уголовной ответственности (гражданские, административные, дисциплинарные проступки).

Профессиональные преступления — это правонарушения, которые посягают на основы общественного и государственного строя или причиняют существенный вред общественным отношениям, или сопровождаются значительным ущербом для граждан: неоказание помощи больному, злоупотребление служебным положением, халатность, должностной подлог, незаконное врачевание, нарушение санитарно-гигиенических и противоэпидемических правил, нарушение правил производства, хранения, отпуска, учета, перевозки, пересылки сильнодействующих ядовитых и наркотических веществ.

Современное понимание ятрогении включает в себя все виды врачебных ошибок. Однако понятие ятрогенного повреждения не однозначно представлению о врачебной ошибке, поскольку далеко не всякая ятрогения является следствием врачебной ошибки. Так, если у больного с прогрессирующей стенокардией на введение гепарина развилась аллергическая реакция — это не есть врачебная ошибка.

В обобщенном виде врачебные ошибки принято делить
— на диагностические — нераспознавание или ошибочное распознавание болезни;

— лечебно-тактические — неправильный выбор тактики лечения (неправильное определение показаний к операции, лучевой терапии и т. п.);

— лечебно-технические — применение несоответствующих медикаментов, неправильное использование диагностических средств, медицинской техники и пр.;

— организационные — нарушения организации транспортировки больных, оформления документации и пр.;

— деонтологические — нарушение принципов медицинской деонтологии.

Деонтологические ошибки нередко приводят к психогенным ятрогениям и являются наиболее частыми причинами конфликтов, возникающих между врачом и больным или его родственниками. Они же могут повлиять на диагностические, тактические и технические ошибки.

Правильная и своевременная диагностика — первостепенная задача врача, поскольку от нее в первую очередь зависят выбор тактики лечения и его эффективность. В силу этого диагностические ошибки коренным образом влияют на качество лечения и прогноз течения и исхода болезней и в большинстве случаев могут повлечь за собой все другие виды ошибок, в том числе и деонтологические.

С позиций возможностей врача диагноз следует считать ошибочным, если по клиническим данным и по результатам дополнительных исследований на современном уровне знаний в конкретной ситуации можно было (и должно) поставить правильный диагноз.

Причины диагностических ошибок делятся на 2 большие группы.

1. Объективные — не зависящие или почти не зависящие от врача.

2. Субъективные — зависящие от врача.

Причинами объективных диагностических ошибок являются:

— недостаточный уровень медицинской науки, нечеткие описания симптоматики болезней, несовершенство методик их распознавания;

— недостаточная техническая оснащенность лечебного учреждения, отсутствие приборов, аппаратов для углубленного специализированного исследования;

— длительное бессимптомное и атипичное течение некоторых заболеваний, редкость заболевания;

— тяжесть состояния больного, крайне затрудняющая его обследование;

— кратковременность пребывания больного в стационаре;

— ошибки лабораторно-инструментальных исследований;

— низкий уровень подготовки врачебных кадров, в том числе по вопросам общей теории врачебной диагностики, ее структуры, методологии и логики.

Субъективные причины диагностических ошибок:

— низкая квалификация, общая методологическая неподготовленность врача (недостаточное знание симптомов заболевания, отсутствие плана, системы обследования пациента, неудовлетворительное владение техникой, приемами, методикой клинического наблюдения);

— несоблюдение деонтологических принципов (небрежность, невнимание, неумение завоевать доверие больного и пр.);

— тип нервной деятельности, несобранность, растерянность, волнение врача;

— увлечение “быстрыми диагнозами” по интуиции с поспешным, поверхностным обследованием больного;

— чрезмерная самоуверенность врача, отказ от совета консультанта, консилиума;

— чрезмерная вера в лабораторно-инструментальные методы исследования или, напротив, недооценка их результатов, неумение связать с особенностями течения заболевания у конкретного больного;

— пренебрежение необычными симптомами;

— игнорирование доступного и информативного метода исследования;

— логические ошибки диагностики — формальные, когда диагностическое заключение не следует логически из посылок умозаключения, однако врач расценивает диагноз как достоверный, и материальные — когда из ошибочных посылок (вследствие некачественного клинического наблюдения) врач выводит диагноз, который рассматривает как достоверный.

В каждом лечебном учреждении должен проводиться анализ диагностических ошибок, который имеет большое практическое значение. Прежде всего выяснение причин диагностических ошибок направлено на их устранение, поскольку позволяет выявить слабое звено диагностики и разработать конкретные мероприятия по повышению ее качества. Анализ диагностических ошибок необходим и для разработки более совершенных методик обследования, создания соответствующих пособий и научно-практических рекомендаций для врача по вопросам диагностики. По выра-

жению И.А. Кассирского, диагностические ошибки “несут в своем существе науку о том, как не ошибаться”. Наконец, анализ диагностических ошибок позволяет объективно оценивать профессионально-нравственную и правовую ответственность врача, совершенствовать разработку четких обоснованных критериев этой оценки.

Однако главным рычагом сокращения диагностических ошибок является непрерывное совершенствование врачом своих профессиональных знаний и умений, логики своего клинического мышления.

Тщательный анализ диагностических ошибок, допущенных самим врачом и его коллегами, осмысление их сущности, видов и причин — профессиональный долг каждого врача.

“С самого начала моего врачебного поприща я принял за правило: не скрывать ни моих заблуждений, ни моих неудач, и я доказал это, обнародовав все мои ошибки и неудачи”, — писал Н.И. Пирогов. Неуклонное стремление к совершенствованию служит отражением высоких морально-этических качеств личности врача — “кто чувствует в себе силу сделать лучше, тот не испытывает страха перед сознанием своих ошибок” (Теодор Бильрот).

Немаловажное значение для обеспечения оптимального контакта врача и больного имеет самооценка врача, которая во многом определяет его внешний облик и линию поведения. Напыщенно-важный или надменно-снисходительный вид врача не способствует созданию доверительных отношений, напротив, вызывает настороженность и отчуждение больного, а рекомендации, высказываемые категорическим тоном в виде приказов и директив, могут вызвать обратную реакцию больного.

С другой стороны, угодливость и суетливость, излишнее многословие и неуверенность умаляют достоинство врача и не вызывают уважения. Спокойный, внимательный и обязательный, с чувством собственного достоинства врач, рекомендации которого убедительны, конкретны и обоснованы, всегда вызывает доверие и расположение пациента.

Уже на втором году обучения в медицинском вузе при изучении курса ухода за больными студенты впервые сталкиваются с клиническими дисциплинами и начинают постигать основы медицинской этики и деонтологии. Этот процесс познания начинается уже с первого знакомства с клиникой, с усвоения правил поведения студента в соответствии с существующим лечебно-охранительным режимом клиники. В коридорах и холлах запрещается шуметь, громко переговариваться, смеяться, поскольку это беспокоит больных, среди которых, как правило, бывают тяжело-

больные. Внешность студента должна быть опрятной. Неряшливый вид студента — несвежий измятый халат, неопрятные руки, непричесанные волосы, как и избыточный вульгарный макияж, подчеркнуто экстравагантная внешность, не вызывают доверия и симпатии у пациента.

Приобретая профессиональные навыки ухода за больными на втором курсе и далее, осваивая методы общеклинического исследования больного, семиотики болезней и основы клинического мышления на третьем курсе, студенты учатся общению с больными, внимательному, уважительному и гуманному отношению к больному, ответственности, обязанностям и правилам поведения медицинского работника — врача, среднего и младшего медицинского персонала и мн. др., что составляет сущность профессиональной этики и медицинской деонтологии. На начальных этапах обучения, не имея опыта практической работы с больными, студент должен неукоснительно следовать незыблемому гиппократовскому принципу “не навреди”. Во время курации студенту следует быть чрезвычайно осторожным при ответах на вопросы больных о своем здоровье, о методах лечения, прогнозе, поскольку может возникнуть несоответствие между словами врача и студента, поэтому такие ответы должны быть предварительно согласованы с врачом. Каждый больной, с которым имеет дело врач, в силу своей индивидуальности является объектом исследования, к которому прилагаются знания, умения и клинический опыт врача. Готовясь к самостоятельной деятельности, будущий врач должен приобретать навыки научно-исследовательской работы (в научных кружках, обществах), которая будет ему необходима в дальнейшей практике.

Врачу не следует оставаться на уровне знаний, приобретенных к концу обучения в медицинском вузе, надо непрерывно совершенствовать свои знания и умения, изучая текущую медицинскую литературу, журнальные издания, участвуя в клинических и патологоанатомических конференциях, семинарах, симпозиумах, повышать свою квалификацию на курсах усовершенствования врачей.

Только гармоничное сочетание фундаментальной профессиональной подготовки с овладением теорией и практикой медицинской деонтологии может обеспечить подготовку специалиста — знающего врача с высоким морально-этическим потенциалом.

**ПЛАН И МЕТОДОЛОГИЯ
ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.
РАССПРОС КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ.
ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО**

Пропедевтика — вводный курс в клиническую диагностику, пропедевтика внутренних болезней — вводный курс в клинику внутренних болезней.

Внутренние болезни — область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез и клинические проявления болезней внутренних органов и разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики.

В курсе пропедевтики преподаются 3 основных раздела медицины.

1. Врачебная техника, включающая основные и дополнительные методы клинического обследования больного.
2. Семиотика — раздел, посвященный изучению признаков (симптомов) болезни, раскрывающий их содержание и проявления.
3. Клиническое мышление, которое является необходимым условием для диагностики болезней.

В рамках данной дисциплины изучаются также основы частной патологии, медицинской деонтологии и вопросы методологии диагноза.

По определению ВОЗ, болезнь — это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов, болезнь характеризуется общим или частичным снижением приспособленности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного.

Болезнь возникает в результате внешних или внутренних факторов: инфекционных, генетических, иммунных, психогенных, физических, химических и др. Есть заболевания неустановленной этиологии, причины которых лишь предполагаются (онкологические, заболевания соединительной ткани и др.).

Заболевания подразделяются на острые и хронические.

Острые начинаются относительно внезапно и протекают в основном недолго. Хронические характеризуются длительным, рецидивирующим течением, т. е. чередованием периодов ремиссий и обострений, или рецидивов, болезни.

Различают основное заболевание, его осложнения, конкурирующие заболевания (в одинаковой степени определяющие прогноз для жизни и/или в одинаковой степени влияющие на качество жизни больного) и сопутствующие заболевания.

Исходом болезни могут быть: полное выздоровление, выздоровление с дефектом, переход в хроническое состояние, летальный исход.

Задача практического врача заключается в раннем распознавании болезни и успешном ее лечении. Искусство врача состоит в умении распознать болезнь на том этапе ее развития, когда существует реальная возможность для оказания помощи больному человеку.

Диагностика в переводе с греческого (*diagnosticos*) — способность распознавать. Можно с уверенностью сказать, что мастерство врача-диагноста не только лежит в плоскости научных знаний, но и в значительной степени несет в себе элемент искусства.

Итак, диагностика как научная дисциплина включает в себя 3 основных раздела: 1) семиотику; 2) методы диагностического обследования, или диагностическую врачебную технику; 3) методологические основы постановки диагноза.

СЕМИОТИКА

Это одна из наиболее важных частей диагностики, т. к. распознать болезнь можно только посредством ее проявлений, т. е. через симптомы, или признаки, болезни. Семиотика подразделяется на общую, характеризующую патологические проявления болезней в целом, и частную, характеризующую симптомы при конкретных заболеваниях.

Симптом болезни можно определить как статистически значимое отклонение того или иного показателя жизнедеятельности организма от его нормальных значений или возникновение качественно нового, не свойственного здоровому организму явления.

В зависимости от способов выявления и диагностической значимости все симптомы принято разделять на субъективные и объективные, явные и скрытые, специфические, неспецифические и патогномоничные, а также ранние и поздние.

Субъективные симптомы — патологические ощущения, составляющие содержание жалоб больного (например, головная боль, боль в области сердца, головокружение, слабость и т. д.).

Объективные симптомы — отклонения в жизнедеятельности организма, которые выявляются при физикальном (физическом) или лабораторно-инструментальном исследовании.

Разделение симптомов на эти два класса относится только к методу их выявления, но их диагностическая ценность не имеет принципиального различия.

Явными симптомами считаются те, которые обнаруживаются непосредственно органами чувств врача, а скрытыми — те, которые можно установить лишь при лабораторно-инструментальных исследованиях.

Распознавание симптомов является первым этапом диагностики. Следующим этапом должно быть патогенетическое толкование этих симптомов, т. е. выявление и уточнение механизмов их появления. Звеном на пути от феноменологического распознавания симптомов к их патогенетическому истолкованию служит различие специфических, неспецифических и патогномоничных симптомов.

Неспецифические симптомы (общая слабость, утомляемость, недомогание, нарушение сна, аппетита и т. д.) встречаются при многих заболеваниях.

Специфические симптомы наблюдаются, как правило, или даже обязательно при одном заболевании, однако в некоторых случаях они имеют место при немногих других. Например, симптом дефекта наполнения, выявляющийся при рентгеноскопии желудка, считается специфическим для опухоли желудка, но может встречаться и при гипертрофическом гастрите. Симптом исчезновения печеночной тупости характерен для прободной язвы желудка, но иногда наблюдается и при выраженном метеоризме.

Степень специфичности симптома возрастает при его качественной характеристике. Так, лихорадка является малоспецифичным симптомом, встречающимся при многих заболеваниях, в то же время характеристика лихорадки по ее продолжительности, закономерности в чередовании приступов, колебанию температуры в течение суток, недель делает этот симптом более специфичным для малярии или тифа, сепсиса или лимфогранулематоза. Так, постоянная лихорадка с колебаниями температуры в течение суток, не превышающими 1 °С, характерна для сыпного и брюшного тифа, крупозной пневмонии; ундулирующая, или волнообразная, лихорадка характерна для бруцеллеза и лимфогранулематоза и т. д.

Боли в грудной клетке также являются малоспецифичными симптомами. Однако их локализация, связь с физической нагрузкой или дыханием, продолжительность делают этот симптом специфичным для того или иного заболевания.

Хрипы в легких при выяснении их характера позволяют уточнить специфичность данного физикального симптома для пневмонии, бронхиальной астмы, сердечной недостаточности.

Патогномоничные симптомы характерны только для данного заболевания и не встречаются ни при каких других. Примерами могут быть тон открытия митрального клапана при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, характерные изменения на ЭКГ при инфаркте миокарда, снижение пиковой скорости выдоха при бронхоспазме, кристаллы мочевой кислоты в содержимом тофусов при подагре и т. д.

По срокам развития и выявления различают ранние и поздние симптомы. Например, одышка при силикозе легких является поздним симптомом, а при идиопатическом фиброзирующем альвеолите и экзогенных аллергических альвеолитах — ранним симптомом, так же как и при первичной эмфиземе легких, в отличие от вторичной эмфиземы.

Устойчивая совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом, называется **синдромом**. Иногда выделяют 2 вида синдромов: анатомические и функциональные.

Сочетание физикальных симптомов, которые соответствуют структурным изменениям органов, называют анатомическим синдромом, например синдром уплотнения легочной ткани, гепатолиенальный синдром, синдром скопления воздуха или жидкости в плевральной полости и т. д.

Сочетание функциональных симптомов дает функциональный синдром. Например, снижение в крови $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ при ее нормальном pH свидетельствует о синдроме компенсированного респираторного алкалоза, характерного для состояния гипервентиляции.

Различают также простые и сложные, или “большие”, синдромы.

“Большой синдром” представляет собой сочетание симптомов, связанных между собой и охватывающих поражение многих органов и систем. Например, при некоторых заболеваниях почек нередко отмечается сочетание отечного, гипертонического синдромов, синдрома острой или хронической почечной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и др.

Таким образом, на основании выявления и анализа отдельных симптомов и синдромов врач делает первые выводы об анатомическом и функциональном состоянии органов. Этот анализ является одним из важнейших ключей к распознаванию болезней.

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Необходимо помнить, что наибольшее число диагностических ошибок, допускаемых врачом, происходит из-за неполного и недостаточного исследования больного, что чаще всего является результатом халатности и беспечности. По выражению М.В. Черноруцкого, на одну ошибку от незнания приходится девять ошибок от невнимания. Поэтому важнейшим правилом диагностики является как можно более полное и систематическое исследование больного, проводимое по определенному плану.

Диагностические методы исследования подразделяются на основные и дополнительные.

Основные методы: расспрос, осмотр, пальпация (ощупывание), перкуссия (выстукивание), аускультация (выслушивание), измерение. Основными эти методы являются потому, что только после их применения врач решает, какой из других дополнительных методов (лабораторных, инструментальных) необходимо еще использовать для распознавания болезни. Основные методы исследования должны применяться многократно, чтобы правильно оценить динамику развития заболевания.

Дополнительные методы исследования, к которым относятся лабораторные (биохимические, иммунологические, цитологические), ультразвуковые, рентгенографические, эндоскопические, электрофизиологические и др., иногда могут быть решающими в диагностике.

Расспрос больного

Схема расспроса: 1) паспортные сведения; 2) жалобы больного; 3) история настоящего заболевания — анамнез болезни (от гр. *anamnesis* — воспоминание); 4) анамнез жизни.

Паспортные сведения. Для диагностики определенное значение имеют возраст, пол, профессия, место жительства (район проживания в настоящее время и откуда прибыл больной: Средняя Азия, европейская часть России, южные районы и пр.).

Известно, что ряд заболеваний внутренних органов чаще развивается в молодом возрасте: функциональные расстройства сердца, желудка, ревматизм, корь и др. Для пожилого возраста свойственны ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, онкологические заболевания.

Появление желтухи в молодом возрасте чаще связано с вирусным гепатитом, тогда как в пожилом она нередко обусловлена нарушением состояния желчных протоков, т. е. имеет механическое происхождение. Различен и прогноз болезни. Так, пневмония у пожилых пациентов, особенно развившаяся на фоне другого хронического заболевания, протекает более тяжело, чем у молодых.

Определенное значение имеет пол больного. Например, гемофилия встречается исключительно у лиц мужского пола, так же как и дальтонизм. Системная красная волчанка значительно чаще наблюдается у молодых женщин, желчно-каменная болезнь — у пожилых тучных женщин. Язвенная болезнь чаще встречается у мужчин, так же как ИБС, рак легкого.

Известно, что некоторые профессии могут способствовать развитию тех или иных заболеваний. Например, у работников фармацевтической промышленности могут наблюдаться аллергические бронхиты; у хирургов — контактные аллергические дерматиты, связанные с обработкой рук; у работников угольной промышленности часто возникают пневмокониозы; у работников птицефабрик, животноводов — экзогенные аллергические альвеолиты; необходимо помнить о болезнях ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС (онкологические заболевания, вегетативные нарушения, заболевания щитовидной железы и др.).

Сведения о месте жительства позволяют диагностировать так называемые эндемические заболевания. Примером такого заболевания является парагонимоз у жителей Приморского края, употребляющих в пищу сырых ракообразных, описторхоз у жителей Сибири (сибирская двуустка), уровская болезнь (болезнь Кашина—Бека) у жителей Забайкалья, Северного Китая и Кореи, проявляющаяся поражением суставов, их деформацией и задержкой роста.

Жалобы больного. Предполагается следующая схема опроса жалоб больного. Сначала больному дают возможность высказаться, а затем задают дополнительные вопросы, переводя беседу в форму доверительного диалога, в процессе которого врач ориентируется на основные (ведущие, главные) жалобы.

Необходимо уточнить основные жалобы больного. Например, если беспокоят боли в области сердца, то явно недостаточно кон-

статировать только этот факт. Необходимо выяснить локализацию болей (за грудиной, в левой половине грудной клетки), условия их возникновения (физическая нагрузка, ее степень, эмоциональный стресс, кашель и пр.), длительность болей, интенсивность, иррадиацию (в левую руку, лопатку, нижнюю челюсть, шею и т. д.), характер (постоянная, приступообразная) и от каких мероприятий боли проходят.

Подробная характеристика боли позволяет дифференцировать стенокардию и кардиалгии при нейроциркуляторной дистонии, миокардиодистрофии, перикардите, миокардите и пр.

Другим типичным примером ценности детального разбора жалоб является оценка кашля. Необходимо выяснить его характер — сухой, влажный. Какое количество мокроты выделяется, характер мокроты — светлая (слизистая или серозная) или гнойная. Возможно выделение прозрачной желтой мокроты при большом содержании в ней эозинофилов у больных с респираторными аллергиями. Ржавый характер мокроты с прожилками крови характерен для больных пневмонией. Важно отметить, сопровождается ли кашель болью в грудной клетке, одышкой, головокружением и потерей сознания (бетаплексия), приступообразный или постоянный. Эти данные дают ценную предварительную информацию для диагностики болезней легких. Так, отхождение мокроты “полным ртом”, или большое количество мокроты, наблюдается при вскрытии абсцесса легкого в бронх, при бронхоэктазах. Кровохарканье позволяет заподозрить рак легких, туберкулез, гемосидероз, бронхоэктазы, тромбоэмболию легочной артерии. Ржавая мокрота характерна для крупозной пневмонии, грубый лающий кашель имеет место при трахеите, трахеобронхиальной дискинезии.

Необходимо задать дополнительные вопросы в отношении жалоб, о которых больной рассказал. Например, при болях в области сердца важно уточнить: есть ли у больного одышка, перебои в области сердца, учащенное сердцебиение; при наличии кашля — есть ли приступы удушья или затрудненного дыхания, ощущения неудобства за грудиной при дыхании; при болях в животе — есть ли рвота, тошнота, изжога.

В конце опроса жалоб необходимо задать вопросы, касающиеся состояния других систем: органов дыхания (кашель, одышка, боли), кровообращения (боли, одышка, сердцебиения, перебои, отеки), пищеварения (аппетит, боли, изжога, отрыжка, рвота, поносы, запоры), мочеполовой системы (учащенное, болезненное мочеиспускание — поллакиурия, дизурия; обильное мочевыделение — полиурия; примесь крови в моче — гематурия и т. д.), нерв-

ной системы (сон, головокружения, головная боль, раздражительность), органов чувств (состояние слуха, зрения и т. д.).

Анамнез заболевания (*anamnesis morbi*). После жалоб больного переходят к расспросу о том, как развивалось заболевание. Имеют значение ответы на следующие вопросы: 1) как развивалось заболевание — остро или постепенно; 2) его дальнейшее течение (прогрессирующее или без динамики, насколько ухудшилось состояние больного за период развития болезни); 3) какие исследования проводились ранее и их результаты (например, не следует повторять без явной необходимости сложные дорогостоящие исследования или исследования с высоким риском для здоровья пациента); 4) проведенное до сих пор лечение (какие лечебные мероприятия применялись, где больной лечился, было ли лечение эффективным). При этом необходимо изучить выписки из историй болезни, амбулаторную карту больного. Важно не повторять ошибок предыдущих этапов; 5) причины развития заболевания по мнению самого больного (могут выясниться обстоятельства, помогающие диагностике); 6) мотивы настоящей госпитализации (неэффективность ранее проведенного лечения, обострение заболевания, дополнительное обследование для уточнения диагноза).

Анамнез жизни (*anamnesis vitae*). При сборе анамнеза жизни соблюдается определенная последовательность.

Общебиографические сведения. Место рождения имеет важное значение для оценки возможной связи болезни с районом проживания: эндемический зоб из-за недостатка йода в воде и почве (Поволжье, Урал, Алтай, район Байкала, Приморский край — особенно горные районы), урсовая болезнь (болезнь Кашина—Бека) из-за низкого содержания в почве кальция, йода, натрия, кобальта, фосфора и других микроэлементов (Читинская и Амурская области), периодическая болезнь — средиземноморская лихорадка (регион Ближнего Востока, Армения).

Далее выясняют особенности развития организма больного в детстве, семейное положение, жилищные условия, особенности питания, наличие профессиональных вредностей (воздействие шума, вибрации, угольной, силикатной, мучной пыли и пр.; длительное пребывание на ветру, в холодных сырых помещениях и др.).

Уточняют, какие заболевания перенес больной в прошлом. Например, ревматизм может привести к формированию порока сердца; ангина может стать причиной миокардита, нефрита; желчно-каменная болезнь — частая причина панкреатита.

Выясняют наличие привычных интоксикаций: табакокурение, систематическое употребление алкоголя, наркотическая зависимость.

В развитии многих заболеваний имеет значение наследственность — сахарный диабет, шизофрения, наследственный ангионевротический отек, гемолитическая анемия, семейная гиперлипидемия и др. При этом необходимо помнить о возможности развития семейных форм заболеваний, связанных с традициями питания: например, злоупотребление алкоголем и жирной пищей может способствовать возникновению подагры (алкоголь и липиды блокируют выведение мочевой кислоты).

Аллергологический анамнез. Аллергия имеет значение в развитии многих заболеваний, особенно органов дыхания. Расспрос проводится с выяснением факторов, ее вызывающих (пища, медикаменты, пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных и пр.).

Объективное исследование больного (*status praesens*)

Объективное исследование включает общий и специальный осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. Несмотря на то что расспрос методически предшествует осмотру больного, в реальной жизни эти процессы идут параллельно. Врач с первых минут общения с пациентом наблюдает за ним. Осмотр имел особое значение в тот период развития медицины, когда другие методы были не развиты, однако сохранил свою актуальность и сегодня. Осмотр больного иногда позволяет поставить диагноз “с первого взгляда”. Например, дизрафический статус (неправильное, непропорциональное сложение, часто сочетающееся со *status viscerum inversus*) имеет место при синдроме Картагенера. При осмотре больного можно поставить диагноз сердечной недостаточности, эмфиземы легких, тиреотоксикоза, акромегалии, различных типов ожирения, особенно гипоталамического характера (сочетание гипоталамического синтропизма с ранним атеросклерозом, гиперлипидемией, артериальной гипертонией, скрытым или явным сахарным диабетом) и других заболеваний.

План осмотра. Общий осмотр (I часть) включает в себя оценку состояния больного, его сознания, положения, телосложения, или конституции, роста, веса, питания, походки, осанки. Специальный осмотр (II часть) включает осмотр участков тела по областям: головы, лица, шеи, кожи и ее дериватов, слизистых оболочек, грудной клетки, живота, лимфатических узлов, костей, мышц, суставов, конечностей.

Общий осмотр

Состояние больного. Может быть удовлетворительным, средне-тяжелым, тяжелым и крайне тяжелым.

Сознание больного. Может быть ясным и нарушенным. Различают следующие расстройства сознания.

Ступор (состояние оглушения) — больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, безучастен, на вопросы отвечает с запозданием, медленно, с трудом.

Сопор (спячка) — более выраженное нарушение сознания. Больной постоянно спит, но чувствительность сохранена: реагирует гримасой боли на укол, на окрик, иногда дает односложные ответы на повторяемые вопросы и вновь погружается в спячку. Жизненно важные рефлексы сохранены.

Кома — полная потеря сознания с отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций. Кома может развиваться постепенно на фоне прогрессирования различных заболеваний: почек, печени, сахарного диабета (уремическая, печеночная, гипергликемическая кома) или появиться внезапно (при отравлениях, нарушениях мозгового кровообращения, гипогликемических состояниях).

Делириозные расстройства сознания — бред, галлюцинации, состояния аффекта имеют место при наркотической интоксикации, отравлениях препаратами belladонны, тяжелых инфекционных заболеваниях, крупозной пневмонии, психических заболеваниях.

Кроме указанных нарушений сознания, при наличии ясного сознания могут наблюдаться изменения психического облика больного. Они могут быть связаны не только с эмоциональным напряжением или тяжелым нервным потрясением (возбуждение, апатия, безучастность), но и с патологическими изменениями в организме: 1) состоянием немотивированного беспокойства, суетливости — при тиреотоксикозе; 2) состоянием апатии, безразличия, вялости, сонливости, замедленности движений — при гипотиреозе (миксидеме) и др.

Положение больного. Выделяют следующие положения больного:

- 1) активное, когда больной свободно передвигается;
- 2) пассивное, при котором больной не может самостоятельно двигаться, изменять свое положение в постели (бессознательное состояние, крайняя слабость, кахексия);
- 3) вынужденное, которое больной принимает для облегчения своего состояния:

— ортопноэ — полусидячее положение с опущенными ногами и опорой на руки — при острой сердечной недостаточности или декомпенсации хронической сердечной недостаточности, приступе бронхиальной астмы, выраженном обострении хронического обструктивного бронхита, эмфиземе легких;

— лежа на больном боку — пневмония, выпотной плеврит, пневмоторакс. Больные лежат на больном боку, что обеспечивает возможность вентиляции здорового легкого;

— лежа на спине — острый аппендицит, перитонит, прободная язва желудка;

— лежа на животе — опухоль поджелудочной железы, язва задней стенки желудка. В этих случаях уменьшается давление на солнечное сплетение;

— лежа на здоровом боку — при переломе ребер, ушибах грудной клетки и др.;

— лежа на спине, закинув голову назад, с приведенными к животу согнутыми в коленях ногами — при менингите;

— сидя с наклоном вперед, опираясь руками на колени или спинку стула, — при выпотном перикардите. При массивном выпоте в полость перикарда больные принимают коленно-локтевое положение;

— останавливается при ходьбе — в момент приступа стенокардии напряжения и при синдроме перемежающейся хромоты — вследствие болей в икроножных мышцах.

Телосложение может быть правильным и неправильным. При исследовании больного необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности, обусловленные его конституцией. По М.В. Черноруцкому, выделяют три типа конституции — нормостенический, гиперстенический и астенический.

Нормостенический тип конституции характеризуется пропорциональным развитием органов и систем, нормальными, гармоничными функциями. Рост средний или высокий. Длина шеи и конечностей пропорциональна длине туловища. Эпигастральный угол прямой.

Гиперстенический тип конституции характеризуется преобладанием поперечных размеров (по сравнению с нормостеническим типом). Рост средний или ниже среднего. Конечности короткие, кисти и стопы широкие. Мышцы развиты хорошо. Шея короткая и толстая. Грудная клетка широкая и короткая, эпигастральный угол тупой, развернутый. Диафрагма стоит высоко, сердце широко лежит на диафрагме. Легкие короткие, но жизненная емкость не снижена. Брюшная полость емкая. Органы брюшной полости больших размеров по сравнению с другими конститу-

циональными типами. Кишечник более длинный. Уровень обмена веществ, функция щитовидной железы снижены, тогда как функции надпочечников и половых желез несколько повышены. У лиц гиперстенической конституции отмечаются более высокий уровень АД, гемоглобина, эритроцитов, холестерина в крови, повышение моторной и секреторной функций желудка, всасывающей способности кишечника.

Астенический тип конституции характеризуется значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными. Рост выше среднего. Шея и конечности длинные. Мышцы развиты слабо. Грудная клетка длинная, узкая, плоская, эпигастральный угол острый. Диафрагма стоит низко. Сердце “висячего” типа, расположено вертикально. Легкие удлинены. Живот малых размеров, кишечник короткий, брыжейка тонкой кишки длинная. Вследствие удлинения связочного аппарата печень и почки часто опущены. У астеников АД обычно снижено, уменьшено количество гемоглобина, эритроцитов; снижены перистальтика и секреция желудка, уровень сахара, холестерина, функции надпочечников и половых желез; усилены функции щитовидной железы и гипофиза.

Вес или состояние питания. Должный вес определяется по формуле: $(\text{рост в см} - 100) + 10\%$ с поправкой на возраст и конституцию: у лиц гиперстенической конституции и лиц в возрасте старше 40 лет к среднему показателю веса прибавляется 10%, у лиц астенической конституции и лиц в возрасте менее 20 лет — вычитается 10%.

При нормальном весе толщина кожной складки, взятой двумя пальцами на уровне пупка, не превышает 2 см.

В настоящее время для оценки состояния питания широко используется индекс массы тела (ИМТ), который определяется как частное от деления веса в килограммах на квадрат роста в метрах.

В соответствии с классификацией Международной группы по ожирению (IOTF) различают следующие уровни ИМТ (в кг/м^2):

нормальный — от 18,5—24,9;

недостаточный — менее 18,5;

I степень (избыточная масса тела) — от 25,0—29,9;

IIa степень (ожирение) — 30,0—34,9;

IIb степень (резко выраженное ожирение) — 35,0—39,5;

III степень (очень резко выраженное ожирение) — 40 и более.

Снижение веса (ИМТ менее 18,5 кг/м^2) наблюдается при сахарном диабете I типа у молодых людей, тиреотоксикозе, туберкулезе, инфекционных заболеваниях, длительных нагноительных заболеваниях, онкологических заболеваниях и пр.

Увеличение веса — ожирение (ИМТ более 30 кг/м²) может быть экзогенным, или алиментарно-конституциональным, вследствие избыточного питания, при малом расходе энергии, и вторичным, или нейроэндокринным, обусловленным заболеваниями центральной нервной системы и эндокринной системы (гипотиреоз, болезнь Иценко—Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, опухоли головного мозга и др.).

Диспластический тип ожирения с избыточными отложениями жировой клетчатки в области лица, шеи, живота, со “скошенными” ягодицами и худыми конечностями характерен для болезни (синдрома) Иценко—Кушинга, при опухоли гипофиза, надпочечника, может развиваться у лиц, длительно принимающих высокие дозы глюкокортикоидных гормонов.

Выделяют 2 типа алиментарно-конституционального ожирения: 1) “верхний”, или андроидный, мужской, абдоминальный — характеризуется избыточным отложением подкожно-жировой клетчатки в области живота и висцерального жира в брюшной полости; 2) “нижний”, или гиноидный, женский, бедренно-ягодичный — характеризуется отложением подкожно-жировой клетчатки на бедрах и ягодицах.

Установлено, что чем больше количество висцерального жира (при абдоминальном типе ожирения), тем выше риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета II типа, некоторых форм рака, преждевременной смерти.

Могут наблюдаться признаки акселерации больных подростков: высокий рост в сочетании с непропорциональным удлинением конечностей (особенно бедренных костей) при небольшой голове, что связано с нарушением секреции соматотропного гормона (вариант акромегалии); юношеский гиперкортицизм — высокий рост и ожирение, наличие стрий, гинекомастии, недоразвитие вторичных половых признаков. Если при акселерации удлинены голени, то возможно наличие *status thymico-lymphaticus*.

Специальный осмотр

ГОЛОВА И ЛИЦО

Непроизвольные движения головы наблюдаются при паркинсонизме; пульсация головы в такт с сокращениями сердца (симптом Мюссе) имеет место при недостаточности аортальных клапанов.

Ранняя седина, морщины — признаки раннего атеросклероза.

Округлое, одутловатое, асимметричное лицо с безразличным взглядом может быть при гипотиреозе (*facies micsidemica*).

Встревоженное лицо, выражающее испуг или крайнее удивление из-за расширенных глазных щелей и экзофтальма (пучеглазия), с “металлическим” блеском глаз — признак тиреотоксикоза (*facies Basedovica*).

Моложавое лицо с цианотичным румянцем щек и цианозом губ часто встречается при митральном стенозе (*facies mitralis*).

Одутловатое лицо с выраженным цианозом губ, кончика носа, ушных раковин на фоне желтовато-бледной кожи, с полуоткрытым ртом, тусклыми глазами характерно для больных с выраженной сердечной недостаточностью (лицо Корвизара).

Блеск глаз, бледность, пушистые ресницы характерны для туберкулеза.

При лихорадочных состояниях лицо возбужденное, кожа лица гиперемирована, лихорадочный блеск глаз (*facies febris*).

Отечное бледное лицо — частый признак заболеваний почек (*facies nephritica*).

Резкий “чугунный” цианоз лица наблюдается при тяжелой легочной гипертензии.

Эритематозные высыпания на спинке носа и щеках в виде “бабочки” — у больных системной красной волчанкой.

Лицо при акромегалии — преобладание лицевого черепа над мозговым, выступающая нижняя челюсть, крупный нос, массивный подбородок, диастема между зубами.

Лунообразное красное лицо (“лицо матроны”) характерно при синдроме и болезни Иценко—Кушинга.

Гирсутизм — рост бороды и усов у молодых женщин — при болезни Штейна—Левенталя.

При разлитом перитоните — лицо смертельно бледное, осунувшееся, выражает страдание, покрыто каплями пота, черты лица заострены, глазницы западающие — лицо Гиппократата (*facies Hippocratica*).

Нос. Характерное изменение — относительное увеличение — может быть при акромегалии; появление “седловидного” носа — при сифилисе; изменение окраски — цианотичный оттенок и усиленный сосудистый рисунок — при алкоголизме.

Веки, глаза. Темная окраска (пигментация) век наблюдается при недостаточной функции надпочечников.

Птоз — опущение верхнего века — может сочетаться с энтропальмом (западением глазного яблока) и миозом (сужением зрачка) — синдром Горнера — при поражении шейного или грудного отдела симпатического нерва (сдавление зобом, шейным ребром,

поражение средостения, серингомиелия). Двухсторонний птоз может наблюдаться при миастении.

Петехиальные кровоизлияния на конъюктивах и переходных складках век (симптом Либмана—Лукина) обнаруживаются при инфекционном эндокардите.

“Ввалившиеся” глаза с темными кругами — при бессоннице, нервном расстройстве, истерии.

Ксантелазмы — отложения холестеринавых бляшек в области век — наблюдаются при гиперлипидемиях 1, 4, 5-го типов, при циррозе печени. Липидная дуга роговицы (*arcus senilis* — старческая дуга) — белесоватая полоска, окружающая по периферии радужную оболочку глаза, — образуется вследствие отложения липидов (при атеросклерозе, гиперлипидемии).

Тусклые глаза с потухшим взором — при тяжелых хронических и онкологических заболеваниях.

Голубая окраска склер — при анемии и синдроме Ван-дер-Хуве, который проявляется глухотой в сочетании с множественными переломами костей.

Кольцо Кайзера—Флейшера (зелено-желто-буроватое окрашивание на границе склеры с роговицей) патогномонично для болезни Вильсона—Коновалова.

Экзофтальм — пучеглазие, сочетается с “металлическим” блеском глаз, редким миганием, нарушением конвергенции (неспособность следить взором за приближающимся предметом) — характерный признак тиреотоксикоза.

Желтушная окраска склер развивается при желтухах любого типа вследствие отложения билирубина. При длительной механической желтухе окраска склер приобретает зеленоватый оттенок из-за превращения билирубина в биливердин.

Зрачки. При осмотре зрачков обращают внимание на их форму, диаметр, реакцию на свет. В норме зрачки одинакового диаметра, реакция их на свет живая, содружественная.

Нистагм — произвольное ритмичное дрожание глаз — может служить симптомом заболеваний мозга.

Миоз — узкие зрачки — может наблюдаться при употреблении некоторых лекарственных препаратов (морфин, пилокарпин, фистигмин), при заболеваниях центральной нервной системы.

Симптом Арджиль—Робертсона — отсутствие реакции на свет при сохранении реакции аккомодации — часто встречается при нейросифилисе, реже — при других заболеваниях ЦНС.

Мидриаз (очень широкие зрачки) характерен для отравления атропином, а также определяется в терминальном состоянии у умирающих больных.

Рот. При осмотре рта обнаруживаются некоторые признаки, характерные для следующих патологий.

Трещины в углах рта — при ангулярном стоматите (недостаток витаминов группы В), циррозе печени, В₁₂- и фолиеводефицитной анемии, сахарном диабете; красные, как бы “лакированные” губы — при циррозе печени; пузырьковидные высыпания на губах — *herpes labialis* — при вирусной инфекции, пневмонии; форма рта в виде кисета, “кисетный рот” — при системной склеродермии; цианоз губ — при сердечной недостаточности.

При осмотре полости рта обращают внимание на состояние зубов (кариес, отсутствующие зубы); состояние десен (воспаление, кровоточивость; серо-черная кайма в 2–3 мм вдоль свободного края десен — при отравлениях свинцом, висмутом); состояние слизистых оболочек полости рта (желтушная окраска под языком, твердого и мягкого неба появляется уже на ранних этапах развития желтухи любого генеза; бледность слизистых оболочек полости рта — при железодефицитной анемии; язвенно-некротические изменения слизистой в полости рта, зева — при острых лейкозах).

Язык. Осмотр языка может дать ценную информацию для диагностики некоторых заболеваний: ярко-красный, “бархатистый” с выступающими сосочками — при скарлатине; красный, с атрофичными сосочками, как бы “лакированный” (гентеровский глоссит) — при В₁₂- и фолиеводефицитной анемии, циррозе печени; обложенный серовато-белесоватым налетом — при заболеваниях зубов, слизистой оболочки полости рта, гастрите; сухой, как “щетка”, коричневый язык — при диабетической коме; сухой, потрескавшийся, с темным коричневатым налетом — при тяжелых инфекциях и интоксикациях — перитонит, уремия; увеличенный, с отпечатками зубов — при микседеме; тремор языка может наблюдаться при истерии; девиация (отклонение в сторону) — при нарушении мозгового кровообращения, опухолях головного мозга.

ШЕЯ

При осмотре и пальпации шеи обращают внимание на состояние сосудов, лимфатических узлов, щитовидной железы.

Сосуды. Усиленная пульсация сонных артерий (“пляска каротид”) является характерным признаком недостаточности аортального клапана, но может наблюдаться при базедовой болезни, сильном эмоциональном возбуждении.

Набухлость шейных вен возникает вследствие повышения венозного давления при правожелудочковой сердечной недостаточности; симптом Плевша — увеличение степени набухания вен при надавливании в области правого подреберья.

Пульсация яремных вен — признак недостаточности трехстворчатого клапана.

Лимфатические узлы. Необходимо исследовать лимфоузлы всех групп, сравнивая их состояние с двух сторон. Изучаются затылочные, подчелюстные, шейные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные лимфоузлы.

При исследовании лимфатических узлов необходимо обратить внимание на их величину, консистенцию, болезненность, подвижность, наличие спаек между ними и с окружающими тканями.

Лимфоузлы пальпируют кончиками пальцев, скользящими круговыми движениями, по возможности прижимая их к более плотным образованиям (костям, мышцам).

Изменение лимфоузлов может быть системным и изолированным.

Остро развившееся локальное увеличение лимфоузлов свидетельствует о местном воспалительном процессе (лимфаденит). Воспаление лимфоузлов сопровождается гиперемией кожи, отечностью, болезненностью при пальпации.

Кроме того, локальное увеличение лимфоузлов может быть обусловлено метастазами рака. В этих случаях лимфоузлы становятся плотными.

Для правильной интерпретации местного увеличения лимфоузлов необходимо учитывать пути лимфооттока из различных областей тела. Затылочные лимфоузлы увеличиваются при патологических процессах в области волосистой части головы и на шее; околоушные и заушные — при поражении наружного и среднего уха; подязычные и подчелюстные — при патологических процессах в миндалинах, полости рта; шейные — при поражении гортани и щитовидной железы; подключичные лимфоузлы слева — при метастазах рака желудка (вирховская железа); подмышечные — при поражении легких, молочных желез (воспаление, рак); паховые — при поражениях половых органов, органов малого таза, нижних конечностей; подколенные — преимущественно при поражении нижних конечностей.

Системное увеличение лимфатических узлов характерно для туберкулеза, лимфогранулематоза, лимфолейкоза, метастазов рака.

При туберкулезе лимфатические узлы формируют пакеты различной величины, плотности, спаяны между собой и с кожей,

часто распадаются, образуя свищи. Подобные изменения могут наблюдаться и при актиномикозе. При излечении образуются грубые втянутые рубцы.

При лимфогранулематозе тоже образуются пакеты лимфоузлов разной величины, вначале эластичных, в последующем плотных; лимфоузлы безболезненны при пальпации, никогда не нагнаиваются и не распадаются, спаяны между собой в конгломераты, но не спаяны с кожей, которая постепенно приобретает над ними бронзовый оттенок.

При лимфолейкозе лимфоузлы резко увеличены, мягкие, подвижные, безболезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями, никогда не нагнаиваются.

Плотные лимфатические узлы (один или несколько) слева над ключицей между ножками *m. sterno-cleido-mastoideus* обнаруживаются при метастазах рака желудка и кишечника.

Щитовидная железа. При осмотре шеи можно обнаружить увеличение щитовидной железы. При этом обращают внимание на ее размеры, степень и симметричность увеличения ее долей. Данные осмотра уточняются с помощью пальпации. Вначале проводится ориентировочная пальпация, позволяющая составить представление о плотности, состоянии поверхности, наличии узлов. Затем переходят к специальному пальпаторному исследованию: четыре согнутых пальца обеих рук заводят глубоко за задние края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а большие пальцы — за ее передние края. Предлагают исследуемому производить глотательные движения, во время которых щитовидная железа перемещается пальцами исследующего.

В норме можно пропальпировать лишь перешеек щитовидной железы в виде тонкой эластичной пластинки.

Различают 5 степеней увеличения щитовидной железы:

- 1) пальпируется перешеек щитовидной железы;
- 2) пальпируются перешеек и доля (доли), видимые при глотании;
- 3) заметный для глаз зоб (“толстая шея”), определяемый без глотательных движений;
- 4) увеличенные доли выступают за края грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- 5) огромный обезображивающий зоб.

Чаще встречается увеличение щитовидной железы II и III степени.

Увеличение щитовидной железы (диффузный или узловой зоб) может наблюдаться при базедовой болезни, эутиреоидном зобе. Реже встречаются опухоли щитовидной железы.

КОЖА

Оценивается по следующим признакам: а) окраска; б) эластичность; в) влажность; г) высыпания и рубцы.

Бледность кожных покровов наблюдается при анемии, длительных инфекциях и интоксикациях, онкологических заболеваниях, при сдавлении кожных сосудов отеком тканей — при нефротическом синдроме, при спазме сосудов — обморочные состояния, гипертонический криз. Бледность при анемии, как правило, сопровождается бледностью видимых слизистых оболочек, что нехарактерно для спазма периферических сосудов.

Гиперемия (красная окраска кожи) может быть обусловлена 2 основными группами причин: расширением периферических сосудов при перегревании, нервно-психическом возбуждении, лихорадке, приеме некоторых медикаментов (никотиновой кислоты, антагонистов кальция из группы нифедипина, нитратов), при местном воспалении, ожогах I степени; увеличением числа эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови — при эритроцитозе, эритремии (болезни Вакеза). В этом случае гиперемия имеет багрово-синюшный оттенок, выражена преимущественно на открытых участках кожи.

Цианоз (синюшность кожи) может быть диффузным (центральный) и периферическим (акроцианоз) и является признаком легочной и сердечной недостаточности. Цианоз обусловлен увеличением количества восстановленного гемоглобина, превышающим 40–50 г/л.

При тромбофлебите или флеботромбозе может развиваться местный (ограниченный) цианоз, обусловленный нарушением венозного оттока. Подобная ситуация возникает и при сдавлении периферических вен опухолью, увеличенными лимфоузлами, рубцами.

Желтушная окраска кожи (слизистых оболочек, склер) связана с заболеваниями печени, гемолизом, нарушением оттока желчи в результате обтурации желчных ходов. Экзогенные желтухи (каротинемия) возникают при избыточном употреблении цитрусовых, моркови с высоким содержанием каротина, при этом окрашивается в основном только кожа ладоней и стоп.

Бронзовая (коричневая) окраска выявляется при аддисоновой болезни (хроническая недостаточность надпочечников). Коричневая пигментация выявляется в виде пятен на коже открытых частей тела (лицо, шея, кисти рук), а также на участках, наиболее подверженных трению, — складках ладоней, в подмышечных

ямках, на внутренней поверхности бедер, половых органах. Коричневая пигментация может определяться и на слизистой оболочке щек.

Повышенная влажность кожи имеет место при лихорадке, значительном снижении АД, туберкулезе, нейроциркуляторной дистонии, падении температуры тела.

При пальпации определяется эластичность кожи — ее тургор. Для оценки тургора кожу с подкожной клетчаткой захватывают двумя пальцами, образуя складку. При нормальной эластичности кожи складка быстро бесследно расправляется после разжатия пальцев, тогда как при сниженной эластичности складка сохраняется и расправляется медленно.

Снижение тургора кожи наблюдается у людей пожилого и старческого возраста; при тяжелых истощающих заболеваниях; при обезвоживании организма (неукротимая рвота, поносы, обильный диурез).

Повышенный тургор наблюдается у больных гипотиреозом (миксидемой) из-за слизистого отека вследствие отложения мукополисахаридов.

Кожные высыпания и геморрагии встречаются при инфекционных заболеваниях, аллергии, геморрагическом диатезе, болезнях крови, вирусных инфекциях (герпетические высыпания), при циррозе печени — “сосудистые звездочки” (телеангиэктазии).

Кожные высыпания чрезвычайно разнообразны.

Пятно (*macula*) — характеризуется изменением окраски на ограниченном участке, не приподнимается над поверхностью кожи.

К воспалительным пятнам относятся розеола — розовые пятна диаметром 2–3 мм, исчезающие при надавливании. Встречаются при брюшном и сыпном тифе, сифилисе, дерматитах.

Невоспалительные пятна: а) родимые пятна (*nevus*); б) участки депигментации (*vitiligo*); в) телеангиэктазии (“сосудистые звездочки”) — при циррозах печени, болезни Рандю—Ослера, могут возникать во время беременности; г) геморрагические пятна (пурпура).

Пурпура обусловлена кровоизлияниями различной величины — от мелкоточечных (петехии) до синяков (экхимозы) и подкожных гематом.

Причинами появления геморрагических пятен являются повышение сосудистой проницаемости, нарушения свертывания крови, тромбоцитопения, травматическое повреждение сосудов.

Эритема — слегка возвышающийся над поверхностью кожи гиперемированный участок, часто неправильной формы. Может быть проявлением аллергической реакции на пищевые продукты

(яйца, земляника, цитрусовые, моллюски и пр.) и лекарственные вещества, но может быть и признаком инфекционных заболеваний (рожистое воспаление, сифилис и пр.).

Крапивница (*urticaria*) — возвышающиеся над поверхностью кожи волдыри размером 3—4 см в диаметре, часто сливающиеся, как при ожоге крапивой, сопровождаются интенсивным зудом. Возникают при аллергии.

Герпес (*herpes*) — пузырьковые высыпания диаметром от 0,5 до 1 см, наполненные вначале прозрачной, затем мутной жидкостью, с образованием подсыхающей корочки. Чаще всего располагаются на губах (*herpes labialis*), крыльях носа (*herpes nasalis*), реже на других частях лица и тела. Герпетические высыпания могут располагаться вдоль межреберий — опоясывающий лишай (*herpes zoster*), сопровождающийся интенсивным кожным зудом и болью.

Узелок (*papula*) — слегка возвышающееся над поверхностью кожи образование, исходящее из верхних слоев дермы, четко ограниченное, диаметром от 2—3 до 10 мм. Папулы образуются при дерматитах, кори, вторичном сифилисе, ревматизме и других диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Узел (*nodus*) — выступающее над поверхностью кожи четко ограниченное от нормальной ткани образование, исходящее из глубоких слоев дермы с вовлечением подкожной клетчатки, размерами более 3 см. Встречается при ревматизме, диффузных заболеваниях соединительной ткани, узловатой эритеме.

ОТЕКИ

Обусловлены выходом жидкости из сосудистого русла и скоплением ее в тканях. Причины — поражение сердца, печени, почек, гипопропротеинемические отеки при белковом голодании. Анасарка — периферические отеки и отеки в полостях — тотальный отек всего тела.

Сердечные отеки начинаются, как правило, с голеней и стоп, сопровождаются цианозом; почечные отеки имеют диффузный характер, бледные и теплые при пальпации.

Отеки выявляются несколькими методами: осмотром, пальпацией, взвешиванием больного, определением суточного диуреза. Для определения отеков методом пальпации производится надавливание большим пальцем руки в области предполагаемого или видимого на глаз отека. При наличии отека в месте надавливания образуется ямка, которая постепенно сглаживается.

НОГТИ И ВОЛОСЫ

Следует осматривать ногти на руках и ногах. Необходимо обратить внимание на форму, структуру ногтей.

Ногти в виде часовых стекол (округлые и выпуклые) обычно сочетаются с утолщением фаланг пальцев в виде барабанных палочек. Такая форма ногтей характерна для следующих заболеваний: 1) длительные нагноительные процессы в легких (абсцессы, бронхоэктазы), бронхогенный рак легких и обширные метастазы в легкие; 2) подострый бактериальный эндокардит; 3) врожденные пороки сердца и магистральных сосудов “синего типа”, сопровождающиеся тканевой гипоксией и цианозом; 4) билиарные циррозы печени.

Корявые ногти (койлонихии) — ложкообразные вдавления ногтей, сочетаются с их исчерченностью — характерны для железодефицитных анемий, дефицита витамина В₁, нарушения функций щитовидной железы.

Поперечные бороздки на ногтях пальцев рук наблюдаются также после тяжелых инфекционных болезней, при синдроме Рейно, синингомиелии, длительном недоедании, авитаминозах.

Точечные углубления на ногтях (симптом наперстка) могут обнаруживаться у больных псориазом.

Чрезмерная ломкость волос наблюдается при гипотиреозе, анемиях, брюшном тифе. Выпадение волос одновременно на голове и бровях может указывать на сифилис.

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Оценивают степень развития мышц, их тонус и болезненность при пальпации. Имеет значение атрофия мышц, например на кистях рук — при ревматоидном артрите, системной склеродермии, на голенях и бедрах — при употреблении стероидов и синдроме Иценко—Кушинга.

Воспаление кожи и атрофия мышц наблюдаются при дерматомиозите. При поражении центральной и периферической нервной систем также развивается атрофия мышц (параличи, парезы). При атрофии отдельных мышечных групп с помощью сантиметровой ленты производят измерение окружности конечностей на симметричных участках, полученные величины сравнивают.

Некоторые атлеты используют анаболические стероиды для быстрого увеличения мышечной массы, что нередко сопровождается поражением печени.

Судороги — непроизвольное сокращение мышц. Выделяют клонические судороги — быстро следующие друг за другом судоро-

рожные сокращения мышц, типичные для эпилептических припадков; тетанические судороги — длительные сокращения мышц (при гипопаротиреозе, бешенстве, столбняке, менингите, истерии).

Мелкое дрожание мышц верхних конечностей, головы характерно для поражения ЦНС — паркинсонизма; мелкий тремор конечностей часто обнаруживается при тиреотоксикозе.

КОСТИ И СУСТАВЫ

При осмотре и ощупывании костей обращают внимание на их форму, наличие деформаций, болезненность при надавливании и поколачивании.

Патологические переломы характерны для болезней крови (миеломной болезни, лейкоза, B_{12} -дефицитной анемии). Боли в позвоночнике с частыми компрессионными переломами позвонков, а также шейки бедра и лучевой кости типичны для остеопороза (снижения костной массы в единице объема). Из деформаций костей наиболее часто встречаются деформации позвоночника: 1) кифоз — искривление позвоночника выпуклостью кзади; 2) лордоз — искривление позвоночника выпуклостью вперед; 3) сколиоз — боковые искривления позвоночника; 4) кифосколиоз — сочетание кифоза и сколиоза.

Вследствие выраженных деформаций позвоночника происходят серьезные нарушения дыхания и кровообращения.

Резкое искривление голеней (“саблевидные” голени) может быть признаком врожденного сифилиса.

Образование свищевых ходов преимущественно в эпифизах костей может наблюдаться при туберкулезе.

При исследовании суставов оценивают: а) конфигурацию; б) припухлость; в) болезненность; г) состояние тканей в области суставов; д) наличие местного повышения температуры; е) объем активных и пассивных движений.

Изменение конфигурации суставов может проявляться: преходящей дефигурацией; стойкой деформацией.

Преходящая дефигурация суставов наблюдается при остром воспалительном артрите. При этом определяются припухлость сустава за счет отека периартикулярных тканей и выпота в полость сустава. Как правило, эти изменения сопровождаются сильными болями, ограничивающими подвижность сустава. Нередко над областью сустава определяется гиперемия кожи и повышение местной температуры. Указанные симптомы острого артрита типичны для ревматизма, при котором наблюдается сим-

метричное поражение крупных суставов (полиартрит), причем изменения в суставах полностью обратимы — они бесследно исчезают после купирования ревматической атаки.

Деформация суставов — стойкое изменение формы суставов вследствие деструкции хряща и суставных концов костей, развития анкилозов (внутрисуставных сращений), повреждения мышечно-связочного аппарата, приводящих к стойкой утрате функции суставов. Такие изменения типичны для ревматоидного артрита, при котором поражаются преимущественно мелкие суставы. Постепенно они приводят к грубым деформациям кистей рук и атрофии межостных мышц.

При деформирующем остеоартрозе (остеоартрите) наряду с деформациями часто наблюдаются подвывихи суставов, костные разрастания — остеофиты (узелки Гебердена в области тыльно-боковых поверхностей дистальных межфаланговых суставов, узелки Бушара — в области проксимальных межфаланговых суставов кистей). Вследствие часто встречающихся поражений коленных суставов могут формироваться: а) варусная деформация — *genu varus* (О-образные ноги); б) вальгусная деформация — *genu valgus* (Х-образные ноги). При поражении тазобедренных суставов (коксартроз) появляется характерная переваливающаяся “утинная” походка.

Для некоторых заболеваний характерны поражения одного сустава, например для гонококкового гонита (артрита коленного сустава), туберкулезного коксита (артрита тазобедренного сустава).

При подагре наблюдаются преимущественные поражения суставов нижних конечностей (в начале болезни), особенно плюснефаланговых суставов. В последующем поражаются локтевые, коленные, суставы кистей. Типичными для подагры являются подагрические узлы (тофусы), которые располагаются в области суставов, ушных раковин. Они формируются вследствие отложения под кожей кристаллов солей мочевой кислоты.

Для выявления функционального состояния суставов определяют их подвижность: а) объем активных движений (движения производит сам больной); б) объем пассивных движений (движения производит врач при полном расслаблении мышц исследуемого). В большинстве случаев объем активных движений оказывается сниженным. Ограничение подвижности суставов может вызываться и изменениями параартикулярных тканей, например при контрактуре Дюпюитрена — склерозе ладонного апоневроза, приводящем к сгибательной контрактуре IV–V пальцев кисти. Контрактура Дюпюитрена чаще наблюдается при фиброфилии, т. е. склонности к разрастанию соединительной ткани (пневмо-

фиброз, гепатофиброз, артрофиброз, ретроперитонеальный фиброз и т. д.).

Боль при движении в суставе может быть связана с поражением: а) синовиальной оболочки (резко усиливается при крайней степени сгибания); б) хряща и костей (одинаковая на протяжении всей амплитуды сгибания); в) параартикулярных тканей (появляется при резистивных активных — прометрических движениях, когда врач пытается производить движения в суставе, а пациент оказывает ему активное сопротивление, напрягая соответствующие мышцы).

Хруст при движениях в суставе (крепитация), определяемый при пальпации, появляется при воспалении синовиальной оболочки, суставной сумки (нежная крепитация) и при поражении суставного хряща или костной ткани (грубая крепитация).

НОГИ, СТОПЫ

При осмотре нижних конечностей можно обнаружить варикозно-расширенные вены, изъязвления, сыпи, отеки, признаки гиперкератоза (при микседеме), плоскостопие, деформации пальцев и свода стопы. Интенсивность кровоснабжения, оценка пульсации периферических артерий представлены ниже в специальном разделе.

Таким образом, *расспрос* и *осмотр* больного являются незаменимыми методами в исследовании больного, оценке его состояния, правильной постановке диагноза и определении оптимальной программы лечения. Умелое их использование значительно сокращает расходы на применение дорогостоящих методов диагностики.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (РАССПРОС, ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ)

Болезни органов дыхания (БОД) (БОД) являются одними из наиболее частых в клинике внутренних болезней. Существует устойчивая тенденция к их повсеместному распространению в связи с ухудшением экологической ситуации. Вместе с тем диагностика этих заболеваний вызывает определенные трудности у врачей. Они обусловлены следующими объективными предпосылками: 1) однотипностью семиотической картины легочных болезней (кашель, боль в грудной клетке, одышка), затрудняющей их дифференциальную диагностику; 2) большим количеством заболеваний органов дыхания, каждое из которых требует специфического лечения. Соответственно, ошибки в диагностике недопустимы.

В данной лекции будут рассмотрены вопросы семиотики легочных заболеваний. В частности, будут проанализированы с точки зрения патогенетического толкования симптомы, которые выявляются при расспросе, осмотре и пальпации больного с патологией органов дыхания.

РАССПРОС

Можно выделить 2 группы жалоб у легочных больных: 1) главные, специфические, отражающие изменения в системе органов дыхания; 2) дополнительные, неспецифические (проявления общей реакции организма на патологический процесс).

К 1-й группе жалоб относят кашель, боль в грудной клетке, кровохарканье, одышку, удушье.

Для 2-й группы жалоб характерны следующие проявления: лихорадка, слабость, потливость и другие признаки интоксикации.

Специфические жалобы

Кашель — наиболее частый и постоянный признак заболевания легких и бронхов. Кашель является одним из защитных механизмов органов дыхания. Его появление обусловлено раздражением ирритативных рецепторов, относящихся к чувствительным волокнам блуждающего нерва или к С-волокам (NANC) холинергического неадренергического отдела вегетативной нервной системы.

Причины кашля: 1) скопление в дыхательных путях избыточного количества бронхиального секрета с измененными реологическими свойствами в результате увеличения концентрации сиало-, сульфо- или фукумуцинов при воспалении; 2) попадание в дыхательные пути инородных частиц; 3) вдыхание резко пахучих веществ и паров; 4) раздражение верхних дыхательных путей и носа; 5) раздражение плевры — “плеврогенный кашель”; 6) раздражение рефлексогенных зон вне дыхательных путей (раздражение среднего уха, охлаждение кожи, сердечная недостаточность и т. д.) — рефлекторный кашель; 7) кашель центрального происхождения — невротический кашель.

Кашлевой центр расположен в продолговатом мозге по соседству с дыхательным центром.

Наиболее мощные “кашлевые” рефлексогенные зоны расположены в зоне бифуркации трахеи и в гортани. К периферии количество рецепторов уменьшается. Поэтому у больных с поражением дистальных воздухоносных путей (дистальный бронхит) в клинической картине превалирует одышка. В норме в дыхательных путях человека за сутки бокаловидными клетками и подслизистыми железами продуцируется около 100 мл слизистого секрета. В его выведении участвует мерцательный аппарат эпителия дыхательных путей. У здорового человека бронхиальный секрет по своим реологическим свойствам (вязкость, эластичность, адгезивность) имеет оптимальные характеристики и не раздражает кашлевые рецепторы.

При патологических процессах (острый и хронический бронхит, пневмония, бронхоэктазы, муковисцидоз и т. д.) наблюдаются увеличение количества секрета и изменение его реологических свойств (увеличение вязкости и адгезивности), что способствует скоплению секрета в дыхательных путях и раздражению кашлевых рецепторов.

Механизм кашлевого толчка сводится к глубокому вдоху с последующим внезапным и усиленным выдохом, причем начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели. Образно гово-

ря, кашлевой толчок — это воздушный выстрел через суженную голосовую щель.

При различных заболеваниях кашель имеет свои специфические свойства, именно поэтому при оценке диагностического значения кашля нужно охарактеризовать ряд его признаков: а) ритм; б) тембр; в) характер (сухой или влажный); г) условия, при которых он возникает, и явления, которые его сопровождают (потеря сознания, удушье, рвота, положение тела — при трахеобронхиальной дискинезии кашель возникает в положении лежа и т. д.).

По ритму можно выделить 3 формы кашля: 1) в виде отдельных неглубоких кашлевых толчков — ларинготрахеальный кашель (покашливание). Встречается при трахеобронхитах, ларингитах, у курильщиков, у невротиков, при начальных формах туберкулеза; 2) в виде ряда следующих друг за другом более “глубоких” кашлевых толчков с некоторыми промежутками — легочно-bronхиальный кашель; 3) при попадании в дыхательные пути инородного тела, бронхиальной астме, легочных кавернах, увеличении бронхиальных лимфоузлов, коклюше — приступообразный кашель.

По тембру выделяют 4 формы кашля: 1) короткий и осторожный, поверхностный, сопровождающийся болевыми ощущениями. Встречается при сухом плеврите, плевропневмонии, пневмотораксе; 2) лающий — при набухании ложных голосовых связок (ложный круп), при сдавлении трахеи опухолью, зобом, при истерии, поражении гортани; 3) сиплый — при воспалении голосовых связок; 4) беззвучный — при изъязвлении голосовых связок, их отеке, при резкой общей слабости.

По характеру выделяют 2 формы кашля: 1) сухой (непродуктивный) кашель — без выделения мокроты (либо ее очень мало, либо она вязкая). Наблюдается при бронхите, туберкулезе, увеличении бронхопульмональных лимфоузлов за счет их давления на ветви блуждающего нерва; 2) влажный (продуктивный) — с выделением мокроты. При влажном кашле мокрота может не выделяться, если больной ее заглатывает (характерно для детей и ослабленных больных).

По времени появления различают: а) утренний кашель — при хроническом воспалении носоглотки, кашель курильщика (скопление мокроты в течение ночи); б) вечерний — при остром бронхите, хроническом бронхите, пневмонии; в) ночной — в связи с ночным усилением тонуса блуждающего нерва — при увеличении бронхопульмональных лимфоузлов, туберкулезе, хроническом бронхите и т. д.; г) постоянный кашель — при раке легких, метастазах опухоли в лимфоузлы средостения, туберкулезе.

Варианты условий появления кашля и явлений, сопровождающих его: 1) кашель, возникающий при перемене положений тела (трахеобронхиальная дискинезия, бронхоэктазы, полости в легком, гангрена легкого); 2) кашель, возникающий при приеме пищи: при сообщении пищевода с трахеей или бронхом в связи с изъязвлением опухоли пищевода и эвакуацией содержимого пищевода в дыхательные пути. В мокроте может быть примесь пищи; 3) кашель с большим количеством мокроты при опорожнении полостей легких (бронхоэктазы, абсцессы легких); 4) кашель, сопровождающийся рвотой, — при коклюше у детей; 5) кашель с потерей сознания (белая астма) — чаще у лиц пожилого возраста с нарушением мозгового кровообращения; 6) кашель с удушьем (бронхиальная астма, инородное тело); 7) кашель с болями в грудной клетке (сухой плеврит, плевропневмония, пневмоторакс, опухоль легких); 8) кашель с кровохарканьем (рак легкого, бронхоэктазы, абсцессы).

Выделение мокроты. Мокрота — патологическое содержимое дыхательных путей, образующееся в результате воспаления слизистой оболочки (инфекционного, аллергического, токсического характера).

Выделение мокроты обеспечивается за счет 3 основных механизмов: 1) мукоцилиарного транспорта, 2) кашлевого клиренса, 3) сокращения бронхов (при вдохе они удлиняются, при выдохе — сокращаются).

Кашель — это аварийный механизм выведения содержимого бронхов. В норме оно выводится за счет мукоцилиарного транспорта и постоянного микродиспергирования при дыхании.

Необходимо охарактеризовать следующие признаки мокроты: 1) количество; 2) консистенцию; 3) цвет и запах; 4) характер (слизистая, гнойная, слизисто-гнойная); 5) примеси (пища, кровь и пр.).

Количество мокроты может колебаться от 10–15 мл до 1–2 л в сутки. Обильное отделение мокроты (до 1–2 л) характерно для бронхоальвеолярного рака, одномоментное отделение большого количества гнойной мокроты наблюдается при прорыве содержимого полости легкого в дренирующий бронх.

Консистенция мокроты может быть: вязкой, эластичной, жидкой, пенистой, стекловидной (при аллергических заболеваниях). В начальном периоде пневмонии мокрота вязкая, после приступа удушья у больных бронхиальной астмой выделяется стекловидная мокрота. При бронхоальвеолярном раке она жидкая, пенистая; при отеке легких — розовая, пенистая.

Цвет. Гнойная мокрота имеет зеленоватый или желтоватый оттенок (нагноительные заболевания легких); желтая окраска

мокроты наблюдается при желтухе; коричневая — при распаде гемоглобина (при плевропневмонии — “ржавая” мокрота); черная — при антракозе; мокрота вида “малинового желе” — при опухолях легких.

Запах. Имеет значение гнилостный запах мокроты при абсцессе и гангрене легкого.

Примеси в мокроте. Примесь съеденной пищи — при трахеопищеводном свище; примесь крови.

Кровохарканье. Симптом, всегдастораживающий врача и требующий большой настойчивости для выявления причины его возникновения. Выделяют 2 основные группы причин возникновения кровохарканья: легочные, внелегочные.

К легочным причинам относят: 1) туберкулез; 2) рак, чаще центральный; 3) абсцесс легких; 4) стафилококковую деструкцию легких; 5) бронхоэктазы; 6) хронический бронхит с атрофией слизистой оболочки; 7) аспергиллез, актиномикоз и другие грибковые поражения легких; 8) крупозную пневмонию, геморрагические вирусные пневмонии; 9) “шоковое” легкое; 10) острые нарушения в малом круге кровообращения: тромбоз и эмболию ветвей легочной артерии, инфаркт легкого; 11) травму легких (ушиб, ранение и т. д.); 12) инородные тела в бронхах; 13) заболевания легких с поражением легочных сосудов, так называемые редкие заболевания легких: идиопатический гемосидероз легких, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, болезнь Рандю—Ослера, системные заболевания соединительной ткани; 14) паразитарные заболевания легких — парагонимоз, эхинококкоз и др.; 15) профессиональные заболевания легких.

Внелегочные причины: 1) заболевания сердца: а) декомпенсация сердечных пороков и застой крови в легком, чаще при митральном стенозе; б) разрыв аневризмы аорты в просвет бронха или паренхиме легких; 2) “ложное кровохарканье” при болезнях слизистой оболочки носа, ротовой полости (кровоточивость десен, языка) и глотки (по утрам откашливается кровянистая мокрота).

Кровохарканьем (гемоптоз) называют одновременное выделение из дыхательных путей крови в количестве менее 50 мл. Если из дыхательных путей одновременно выделяется 50 мл крови и более, то это — легочное кровотечение. Выделение слизистогнойной или слизистой мокроты с прожилками крови называют гемофтизом.

Необходимо помнить, что кровь из ротовой полости выделяется при желудочном и пищеводном кровотечении. При кровохарканье — кровь алая, имеет щелочную реакцию, пенистая,

обычно отделяется во время кашля. При кровавой рвоте — содержимое темно-красной окраски, реакция его кислая, не пенится.

Боли в грудной клетке. Могут быть обусловлены патологией органов дыхания или другими патологическими процессами, не связанными с патологией органов дыхания. Для их дифференцирования необходимо выяснить следующие характеристики: локализацию, интенсивность, продолжительность (острые или повторяющиеся, хронические), иррадиацию, связь с актом дыхания, кашлем, положением тела.

Боли, связанные с патологией органов дыхания. Болевые рецепторы относятся к чувствительным окончаниям блуждающего нерва и в большей степени представлены в крупных воздухоносных путях и в плевре. В легочной паренхиме и мелких бронхах их мало, потому поражение этих отделов системы дыхания длительное время не сопровождается болевыми ощущениями. Так, пневмония без вовлечения в воспалительный процесс плевры, как правило, протекает без боли, а плевропневмония — с болью. Рак Пенкоста (поражение верхушки легкого) протекает без боли, пока не прорастает в плевру, симпатический ствол и плечевое сплетение.

Постоянные боли при заболеваниях органов дыхания имеют место при бронхогенных опухолях; первичных опухолях плевры. В этих случаях часто теряется связь болей с дыханием.

Острые колющие боли в грудной клетке вызваны следующими заболеваниями органов дыхания: а) сухой плеврит; б) крупозная пневмония (плевропневмония); в) инфаркт легкого; г) спонтанный пневмоторакс; д) туберкулез плевры; е) первичный или вторичный опухолевый процесс в плевре; ж) плевродиния (эпидемическая миалгия, вызванная вирусами Коксаки); з) периодическая болезнь.

Наиболее характерным признаком болей в грудной клетке, связанным с поражением органов дыхания, является их связь с дыханием и кашлем.

Плевральные боли усиливаются при вдохе, кашле — вследствие усиления взаимного трения воспаленных, шероховатых плевральных листков, при наклоне тела в здоровую сторону. Ограничение подвижности грудной клетки при сдавлении ее руками уменьшает плевральную боль (симптом Яновского).

Поскольку чаще всего сухой плеврит является первой фазой выпотного, то по мере накопления жидкости и разъединения воспаленных листков париетальной и висцеральной плевры в плевральной полости боли стихают.

При диафрагмальном сухом плеврите симптоматика нередко имитирует синдром “острого живота”, что провоцирует диагностические ошибки.

Боли в грудной клетке, не связанные с патологией органов дыхания. Причинами этих болей являются: болезни сердца и аорты; болезни мышц грудной клетки; болезни позвоночника и межреберных нервов; болезни ребер; болезни диафрагмы; болезни пищевода.

Одышка. Один из важнейших симптомов при болезнях органов дыхания. Это специфический, но не патогномоничный симптом, так как встречается при других заболеваниях (сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, анемиях, экзо- и эндогенных интоксикациях и др.). Таким образом, причины одышки могут быть легочными и внелегочными.

В связи с этим необходимо напомнить, что дыхание как процесс состоит из 3 этапов.

1. Внешнее дыхание, обеспечивающее обмен газов в легких и насыщение венозной крови кислородом. Оно обеспечивается сложными механизмами регуляции дыхания: работой дыхательного центра, дыхательных мышц, чувствительностью периферических хеморецепторов, проходимость дыхательных путей, состоянием легочной ткани — ее растяжимостью, эластичностью; состоянием альвеолярно-капиллярной мембраны, обеспечивающей диффузию газов; состоянием легочных сосудов, обеспечивающих перфузию.

2. Транспорт газов кровью.

3. Тканевое дыхание.

Основная функция дыхания состоит в обеспечении тканей организма O_2 в количествах, адекватных его метаболическим потребностям. Нарушение этого процесса на любом уровне приводит к изменению функции дыхания и в свою очередь — к напряжению механизмов, обеспечивающих газовый гомеостаз.

Внешнее дыхание реагирует на поломку в системе учащением и углублением дыхания. Транспортная система — увеличением частоты сердечных сокращений, минутного объема крови, объема циркулирующей крови, увеличением количества эритроцитов. Тканевое дыхание — изменением активности ферментов, обеспечивающих сродство Hb к O_2 .

Одышка при заболеваниях органов дыхания появляется в следующих случаях.

1. Сужение верхних дыхательных путей (гортани и трахеи) за счет обтурации инородными телами, опухолью, воспаления (истинный или ложный круп).

2. Сужение бронхов, особенно дистальных: обструктивный бронхит, бронхиальная астма.

3. Ограничение дыхательной поверхности легких в результате:

- а) поражения легочной ткани (пневмония, туберкулез, пневмосклероз, эмфизема, альвеолиты, шоковое легкое, пороки его развития); б) сдавления легких (выпотной плеврит, пневмоторакс); в) спадения легких (ателектаз); г) после пульмонэктомии; д) нарушения расправления легких (облитерация плевры, спайки и т. д.).

4. Нарушение функции дыхательных мышц, главным образом диафрагмы.

5. Нарушение кровотока в легочных сосудах (тромбоз и эмболия), в результате чего выключается часть легочного кровообращения, увеличивается альвеолярное мертвое пространство, т. е. часть альвеол вентилируется, но не оксигенируется, и неоксигенированная кровь, минуя легочные капилляры, сбрасывается через артериовенозные анастомозы в большой круг кровообращения. Развивается артериальная гипоксемия.

6. Нарушение подвижности грудной клетки при множественных переломах ребер, кифосколиозе и др.

Существует 3 вида одышки:

1) инспираторная, при которой затруднен вдох. Этот вид одышки развивается при механическом препятствии прохождению воздуха в гортани, трахее (опухоль, инородные тела, воспаление). Дыхание в этих случаях замедлено (менее 16 дыханий в минуту), при сильных степенях сужения оно становится шумным — стридорозным;

2) экспираторная, при которой затруднен выдох. Данный вариант одышки обусловлен сужением мелких бронхов в результате отека слизистой оболочки дыхательных путей (воспаление), закупорки их патологическим секретом, спазма гладкой мускулатуры бронхов;

3) смешанная, при которой затруднены вдох и выдох. Характерна для уменьшения дыхательной поверхности легких (пневмония, эмфизема, отек легких и т. д.).

Одышка может быть временной (при острых заболеваниях — пневмония, отек легких и т. д.) и постоянной (эмфизема, пневмосклероз).

Физиологическая одышка возникает при физической нагрузке, а патологическая — при патологии органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, болезнях крови. Субъективно одышка воспринимается как чувство нехватки воздуха.

Удушье. Крайняя степень одышки называется удушьем. Оно также может быть инспираторным, экспираторным и смешанным. Удушье, возникшее в виде внезапного приступа, называют астмой.

При легочных болезнях приступы удушья встречаются у больных бронхиальной астмой, обструктивным бронхитом, при спонтанном пневмотораксе, тромбозе и эмболии ветвей легочной артерии, обтурации дыхательных путей инородным телом, эмфиземе легких.

Неспецифические (общие) жалобы

Общие жалобы — повышение температуры тела, потливость, недомогание, слабость, снижение трудоспособности.

Повышение температуры тела. Среди общих жалоб имеет наибольшее диагностическое значение.

Выделяют пять типов повышения температуры: 1) субфебрильная (37–38 °C); 2) умеренно повышенная (38–39 °C); 3) высокая (39–40 °C); 4) чрезмерно высокая (> 40 °C); 5) гиперпиретическая (> 41–42 °C).

По характеру суточных колебаний температуры тела выделяют 6 основных видов лихорадки: 1) постоянная лихорадка (*febris continua*) — колебания в течение суток не превышают 1 °C; 2) послабляющая лихорадка (*febris remittens*) — суточные колебания превышают 1 °C и утренний минимум превышает 37 °C; 3) перемежающаяся лихорадка (*febris intermittens*) — суточные колебания больше 1 °C, но утренний минимум в пределах нормы. Характерна для малярии; 4) истощающая, или гектическая, лихорадка (*febris hectica*). Высокий подъем температуры сопровождается ее падением до нормы и ниже. Колебания от 3 до 5 °C. Характерно изнуряющее потоотделение во время падения температуры. Чаше встречается при сепсисе, тяжелом туберкулезе, легочных нагноениях; 5) обратный тип лихорадки (*febris inversus*) — утренняя температура выше вечерней; 6) неправильная лихорадка (*febris irregularis*) — разнообразные и неправильные суточные колебания.

По типу температурной кривой различают: волнообразную, или ундулирующую, лихорадку (*febris undulans*) — периодические постепенные нарастания температуры с последующими постепенными снижениями в виде волн (при бруцеллезе, лимфогранулематозе); возвратную лихорадку (*febris recurrens*) — чередование периодов лихорадки с периодами нормальной температуры (при возвратном тифе).

Снижение температуры может происходить постепенно, в течение нескольких дней — литическое снижение и быстро, в течение суток — критическое снижение, сопровождаемое обильным

потоотделением и часто значительным снижением АД (сосудистая недостаточность).

Для болезней органов дыхания характерны следующие типы лихорадок: разгар крупозной пневмонии — постоянная лихорадка; легочные нагноения, туберкулез, сепсис — послабляющая и гектическая.

Обратный тип лихорадки иногда встречается при хронических гнойных процессах (бронхоэктазы). Это объясняется снижением дренажной функции бронхов во время ночного сна со скоплением гнойного содержимого, токсические продукты которого частично всасываются, вызывая повышение температуры тела и интоксикацию в утренние часы. После отхождения гнойной мокроты в течение дня температура тела снижается.

Температурная реакция зависит от многих факторов: 1) вида возбудителя (пневмококк, клебсиелла, кишечная палочка, вид вирусов); 2) вирулентности возбудителя; 3) реактивности организма больного.

Потливость. Встречается при многих заболеваниях: вегетососудистой дистонии, интоксикациях различного генеза и др. Обильное потоотделение наблюдается при быстром — критическом падении температуры тела (например, крупозная пневмония).

Особое значение для диагностики имеет обильное ночное потоотделение, очень характерное для туберкулеза легких, лимфогранулематоза.

Анамнез заболевания и жизни

В сочетании с оценкой жалоб анамнез заболевания позволяет приблизиться к распознаванию болезни. Необходимо получить ответы на следующие вопросы.

1. Как началось заболевание (остро, постепенно). Каковы его первоначальные проявления.
2. Как протекало заболевание до последнего времени.
3. Результаты предыдущих обследований.
4. Характер проводимого ранее лечения и его эффективность.
5. Аллергологический анамнез (например, выяснение аллергенов, вызывающих приступы атопической бронхиальной астмы, связи возникновения приступа бронхиальной астмы с приемом аспирина).

Важно помнить, что симптомы бронхолегочных заболеваний иногда сочетаются с симптомами поражения других органов и это

сочетание позволяет диагностировать редкие, но тяжело протекающие болезни. Например, сочетание кашля с трудноотделяемой гнойной мокротой, симптомами панкреатита и поражением тонкого кишечника позволяет предположить наличие муковисцидоза (кистозного фиброза); кровохарканье, анемия в сочетании с периферическими отеками и поражением почек — проявление синдрома Гудпасчера и т. д.

В анамнезе жизни имеют значение наследственность, профессиональный анамнез. Работа на улице в холодное время года, пребывание в сырых холодных помещениях, контакт с промышленной пылью и т. д. способствуют развитию легочных заболеваний. Ранее перенесенные заболевания дают очень важную информацию для диагностики (например, частые острые респираторные заболевания, пневмонии в детстве — серьезный фактор риска для развития бронхоэктазов; выпотной плеврит часто ассоциируется с туберкулезом и др.).

ОСМОТР

При осмотре больных с заболеваниями органов дыхания необходимо придерживаться общей последовательности, которая была изложена в предыдущей лекции. При этом особое внимание обращают на следующее.

1. Состояние сознания больного (ступорозное — оглушение, сопорозное — спячка, кома — без сознания). При выраженной дыхательной недостаточности сознание нередко нарушено. Гипоксемия и ацидоз ассоциируются с оглушением, гипокания — с возбуждением.

2. Имеется ли вынужденное положение больного (пневмония, сухой и выпотной плеврит, бронхиальная астма).

3. Оценка кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Особое значение имеет цианоз (синюха). Появление цианоза зависит от увеличения в крови восстановленного гемоглобина, который имеет синюшно-багровый оттенок.

Цианоз подразделяется на центральный (теплый), периферический (холодный), или акроцианоз, и смешанный. Центральный цианоз развивается у больных с патологией органов дыхания. Его причина — нарушение процессов оксигенации венозной крови в легких. Это происходит в результате снижения эластичности межальвеолярных перегородок при бронхиальной обструкции,

уменьшения дыхательной поверхности легких, нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и нарушения перфузии легких кровью.

Периферический цианоз наблюдается у больных с заболеваниями сердца. Он развивается в результате замедления тока крови в капиллярах при падении сократительной функции миокарда. При этом происходит большая отдача O_2 тканям, чем в норме, что приводит к нарастанию восстановленного гемоглобина в венозной крови. При замедлении тока крови на периферии увеличивается теплоотдача, поэтому цианоз — холодный.

Цианоз может развиваться остро или быть хроническим.

Острый цианоз наблюдается при тромбоэмболии легочной артерии, спонтанном пневмотораксе, тяжелой пневмонии, приступе бронхиальной астмы.

Хронический тип цианоза имеет место при длительно текущих хронических болезнях органов дыхания. Особенно сильно он выражен при первичном склерозе легочной артерии (болезнь Аэрза), эмфиземе легких, легочном фиброзе, хроническом обструктивном бронхите.

Цианоз не всегда точно отражает степень недостаточной оксигенации крови при легочных болезнях. Поскольку развитие цианоза обусловлено содержанием восстановленного гемоглобина, он бывает наиболее выражен при полицитемии и с трудом обнаруживается при анемии.

Бледность кожных покровов, лица — также частый признак при легочных болезнях, который выявляется при длительной изнуряющей лихорадке у больных с нагноительными заболеваниями легких и плевры, после легочного кровотечения и т. д.

При крупозной пневмонии цианоз часто сочетается с лихорадочным румянцем щек, герпетическими высыпаниями на губах и крыльях носа и желтушностью склер (токсический гепатит). С. П. Боткин назвал вариант течения пневмонии с поражением печени «билиозной пневмонией».

Имеют значение утолщения ногтевых фаланг в виде барабанных палочек и деформирование ногтей в виде часовых стекол. Эти изменения обусловлены хронической гипоксией и наблюдаются при хронических процессах в легких.

При осмотре шеи имеют значение набухание шейных вен (легочно-сердечная недостаточность), увеличение степени набухания шейных вен при пальпации печени (симптом Пleshа), увеличение лимфатических узлов шеи (саркоидоз, туберкулез и т. д.).

Осмотр грудной клетки подразделяется на статический и динамический.

Задачей статического осмотра является определение формы грудной клетки. У здоровых людей в зависимости от конституции выделяют нормостенический, гиперстенический и астенический типы грудной клетки.

В норме правая и левая половины грудной клетки симметричны, ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные ямки одинаково выражены с обеих сторон. При дыхании лопатки и обе половины грудной клетки смещаются симметрично.

Нормостеническая грудная клетка характеризуется косонисходящим направлением ребер с умеренной шириной межреберных промежутков. Надключичные и подключичные ямки выражены не резко, лопатки плотно прилегают к задней поверхности грудной клетки. Эпигастральный угол прямой. Мышцы плечевого пояса развиты хорошо.

Астеническая грудная клетка узкая, длинная, плоская. Ребра идут почти вертикально, межреберные промежутки расширены. Ключицы выступают, над- и подключичные ямки резко выражены, лопатки отстоят от грудной клетки (крыловидные лопатки). Эпигастральный угол острый. Мышцы плечевого пояса и межреберные мышцы развиты слабо.

Гиперстеническая грудная клетка широкая и короткая, ребра располагаются почти горизонтально, межреберные промежутки узкие. Над- и подключичные ямки, лопатки не контурируются. Эпигастральный угол более 90°. Мышцы плечевого пояса и межреберные мышцы развиты хорошо.

Патологические формы грудной клетки:

1. Эмфизематозная (бочкообразная) — встречается наиболее часто. Характеризуется расширением ее размеров в переднезаднем направлении, межреберные промежутки расширены, шея короткая. Легкие находятся как бы в состоянии глубокого вдоха. Над- и подключичные ямки сглажены.

2. Паралитическая — напоминает крайне выраженный вариант астенической грудной клетки с резко выступающими ключицами, ребрами. Мышцы грудной клетки атрофированы, часто выявляется асимметрия отдельных участков грудной клетки. Встречается при тяжелых истощающих заболеваниях — туберкулезе, раке.

3. Рахитическая (“килевидная”, “куриная грудь”) — характеризуется выступающей в виде кия грудиной и четкообразным утолщением мест соединения ребер с реберными хрящами (“рахитические четки”) — признак перенесенного рахита.

4. Воронкообразная ("грудь сапожника") — вдавление в нижней части грудины вследствие аномалии развития или длительного давления на нее (у сапожников).

5. Ладьевидная — характеризуется наличием продольного углубления посередине грудины в верхней и средней ее частях (при заболевании спинного мозга — сирингомиелии).

Деформация грудной клетки может наблюдаться и в случаях искривления позвоночника: 1) искривление в боковых направлениях (сколиоз); 2) искривление назад с образованием горба (кифоз); 3) искривление вперед (лордоз); 4) сочетание искривления в сторону и назад (кифосколиоз).

При значительных степенях деформации нарушаются функция внешнего дыхания, легочное кровообращение.

Кроме определения формы грудной клетки имеет значение выбухание или западение одной из половин грудной клетки.

Увеличение в размерах одной половины грудной клетки наблюдается при экссудативном плеврите, гидро-, гемо- и пневмотораксе. Межреберные промежутки расширены, сглажены за счет выбухания, пораженная половина отстает при дыхании.

Западение одной половины грудной клетки наблюдается в следующих случаях: 1) состояние после пульмонэктомии (облитерация плевральной полости); 2) ателектаз доли или целого легкого; 3) сморщивание легких (пневмосклероз) в результате разрастания соединительной ткани после острых или хронических процессов; 4) развитие мощных плевральных спаек, или шварт (после плеврита, эмпиемы, свернувшегося организованного гемоторакса и др.). В этих случаях межреберные промежутки сужены, позвоночник искривляется в больную сторону, отстает при дыхании.

При динамическом осмотре грудной клетки определяются следующие показатели: 1) тип дыхания; 2) частота дыхания; 3) глубина дыхания; 4) ритм дыхания; 5) равномерность участия обеих половин грудной клетки в дыхании.

Физиологические типы дыхания: грудной (преимущественно у женщин), брюшной (преимущественно у мужчин), смешанный.

Частота дыхания: в норме 16—18 дыханий в 1 мин, у новорожденных — 40—45, во время сна — 12—14.

Тахипноэ — учащение дыхания. Его легочные и внелегочные причины рассмотрены при характеристике одышки.

Брадипноэ — урежение дыхания. Этот тип патологического дыхания наблюдается при повышении внутричерепного давления (опухоль, кровоизлияние), метаболическом ацидозе, отравлении

снотворными и др. В этих случаях снижается возбудимость дыхательного центра.

Ритм дыхания. У здорового человека дыхание имеет правильный ритм. Обычно рассматриваются 4 патологических ритма дыхания.

1. Дыхание Куссмауля — большое, шумное. Наблюдается при комах.

2. Дыхание Биота — периоды частых, ритмичных дыхательных движений, которые чередуются с продолжительными паузами между ними (до 30 с). Встречается при менингитах, расстройстве мозгового кровообращения.

3. Дыхание Чейна—Стокса — после апноэ дыхание постепенно нарастает по глубине, а затем убывает в обратном порядке с последующим апноэ. Наблюдается при нарушениях мозгового кровообращения, у тучных людей во время сна.

4. Дыхание Грокка — подобно дыханию Чейна—Стокса, но вместо апноэ — поверхностное дыхание.

Равномерность участия обеих половин грудной клетки в дыхании. В норме обе половины грудной клетки активно участвуют в дыхании. В патологии может наблюдаться отставание одной из половин в акте дыхания. Это может вызываться: 1) внелегочными причинами (межреберная невралгия, миозит, перелом ребер); 2) патологией органов дыхания (сухой и экссудативный плеврит, плевропневмония, ателектаз, пневмосклероз и др.).

При диффузной эмфиземе легких экскурсия всей грудной клетки ограничена, создается впечатление, что грудная клетка как бы фиксирована в фазе вдоха.

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Задачи пальпации.

1. Определение болезненности. Может быть при воспалении межреберных мышц (миозитах), межреберной невралгии, переломах ребер.

2. Определение резистентности грудной клетки. Повышенная резистентность (сопротивляемость), или ригидность, грудной клетки при сдавлении ее ладонями наблюдается при эмфиземе (двухсторонняя), экссудативном плеврите (односторонняя).

3. Определение голосового дрожания. Восприятие ладонями рук, расположенными на симметричных зонах грудной клетки, передающихся на ее поверхность колебаний воздуха из бронхов и

легких при произношении слов, содержащих букву "Р" ("тридцать три" или "три—три—три"). В норме голосовое дрожание над симметричными участками грудной клетки проводится одинаково. Сила голосового дрожания зависит от тембра голоса и толщины грудной стенки. У лиц с высоким тембром голоса и избыточным отложением подкожной жировой клетчатки голосовое дрожание равномерно ослаблено над всей поверхностью грудной клетки.

Ослабление голосового дрожания (чаще одностороннее) является при скоплении в плевральной полости жидкости, газа, обтурационном ателектазе.

Ослабление с двух сторон имеет место при эмфиземе, ожирении, у ослабленных больных.

Локальное усиление голосового дрожания наблюдается при уплотнении легочной ткани (компрессионный ателектаз, пневмония, инфаркт легкого, инфильтративная форма туберкулеза) и при наличии в легких полости, сообщающейся с бронхом (эффект резонанса).

При травмах грудной клетки с повреждением обоих плевральных листков воздух из легкого может попасть под кожу с развитием подкожной эмфиземы. При пальпации в этих случаях можно обнаружить подкожную крепитацию (потрескивание).

ПЕРКУССИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ. ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия — метод исследования посредством выстукивания поверхности тела больного с оценкой возникающих при этом звуков.

Метод использовался в примитивной форме во времена Гипократа для определения жидкости в брюшной полости. В дальнейшем он не совершенствовался и был забыт.

В 1761 г. венский врач Леопольд Ауэнбруггер обратил внимание на диагностическое значение этого метода и написал трактат “Новое открытие, позволяющее на основании выстукивания грудной клетки обнаружить скрытое течение болезни”.

Методика Л. Ауэнбруггера в течение 50 лет не находила широкого применения. За год до смерти Л. Ауэнбруггера в 1808 г. профессор Парижского университета Ж. Корвизар (личный врач французского императора Наполеона Бонапарта) перевел книгу с латинского языка на французский, и метод нашел широкое применение в практической медицине.

Л. Ауэнбруггер применял метод непосредственной перкуссии, нанося перкуторные удары концами выпрямленных и сведенных пальцев правой руки непосредственно по поверхности грудной клетки. В последующем метод видоизменялся, была предложена посредственная перкуссия с использованием плессиметра (П. Пиорри, 1827 г.) и перкуSSIONного молоточка (А. Винтрих, 1841 г.).

Стремление усовершенствовать метод было понятным, т. к. открытие В. Рентгеном X-лучей произошло только в 1895 г. В дальнейшем Ф.Г. Яновский предложил вести выстукивание путем непосредственного нанесения перкуторного удара мякотью концевой фаланги среднего или указательного пальца по поверхности грудной клетки. В.П. Образцов также предложил метод непосредственной перкуссии, когда указательный палец в виде “щелчка” соскальзывает со среднего пальца приложенной к поверхности тела руки. Впервые же в России метод перкуссии применил в конце XVIII в. преподаватель хирургии в Петербургском военном

госпитале Я.С. Соколович, который этим методом выявил наличие выпота в плевральной полости и успешно произвел плевральную пункцию.

В настоящее время чаще применяют метод посредственной (опосредованной) перкуссии, причем в качестве плессиметра и перкуSSIONного молоточка используются соответственно средний палец левой руки, который плотно прижимается к исследуемой поверхности, и средний палец правой руки. Этот метод был предложен в 1835 г. Г.И. Сокольским.

Физическая сущность перкуссии состоит в том, что при постукивании подлежащие ткани и органы приходят в колебательные движения, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются ухом как звук.

Свойства перкуторного звука зависят главным образом от количества воздуха в органе, эластичности и тонуса этого органа.

На этом же физическом принципе построено и ультразвуковое исследование органов — УЗИ. Отраженный ультразвук дает информацию о границах и структуре плотных органов, кроме легких, т. к. они не отражают его, а пропускают.

ОЦЕНКА ПЕРКУТОРНОГО ТОНА

Оцениваются следующие свойства перкуторного тона: громкий или тихий (ясный или тупой) — по амплитуде звуковой волны; длительный или короткий — по количеству волн; высокий или низкий — по частоте колебаний; тимпанический или нетимпанический.

Термины “громкий” (“ясный”), “тихий” (“тупой”) и переходные формы между ними (“ослабление”, “притупление”) означают различную степень интенсивности или силы звука, которая зависит от эластичности органа, его воздушности и силы удара. В нормальных условиях грудная клетка в области легких и живот в области желудка и кишечника дают ясный, громкий перкуторный тон. Безвоздушные части тела (мышцы) и внутренние органы (сердце, печень) дают тихий тон. В патологических условиях громкий (ясный) перкуторный тон переходит в тихий. Это происходит в результате: а) уменьшения или исчезновения воздуха в органах, его содержащих; б) замещения его безвоздушными структурами (пневмосклероз, плевральные спайки, карнификация).

Длительность перкуторного тона зависит от продолжительности звуковых колебаний. В норме тон над легкими в 2 раза про-

должительнее тупого тона. В патологических условиях происходит обычно укорочение звука.

Высота звука определяется частотой колебаний звуковых волн. Высота звука обратно пропорциональна его силе, т. е. громкий, ясный звук является низким, а тихий — высоким. Нормальный (ясный) легочный звук является низким. Он становится еще более низким при патологических условиях в связи с повышением воздушности легких (эмфизема) или более высоким — при потере воздушности (пневмония).

Тимпаническим перкуторным тоном называют звук, возникающий при перкуссии больших воздухоносных полостей с гладкими плотными стенками, напоминающий по своему характеру звук барабана. В нормальных условиях тимпанический звук обнаруживается над полостью рта, гортанью, трахеей, желудком и кишечником. Тимпанический звук более громкий и более продолжительный, чем ясный легочный звук. От нетимпанического он отличается более правильными гармоническими колебаниями, когда основной тон доминирует над другими, негармоническими, обертонами. Можно выделить: а) высокий и б) низкий тимпанит. Варианты высокого и низкого тимпанита зависят от напряжения стенок, в которые заключено пространство, заполненное воздухом. Если эластичность и тонус стенок слабые, то при перкуссии звук будет низким, при выраженных эластичности, тонусе (“натянутости” и напряжении) стенок звук будет высоким. Это можно продемонстрировать, проводя перкуссию в области щеки. Ротовая полость содержит воздух, поэтому там в норме тимпанический тон. Если мы будем постепенно надувать щеку и перкутировать ее, то при слабом надувании услышим низкий тимпанит, а при сильном надувании — высокий. Из сказанного становится ясно, что лучше всего низкий тимпанит слышен при перкуссии больших полостей со слабо напряженными стенками — желудка, кишечника, пневмоторакса, каверны. Но если пневмоторакс становится напряженным, т. е. давление в плевральной полости повышается значительно, тимпанит становится высоким.

Итак, все звуковые характеристики зависят от степени воздухонаполняемости (плотности) легких, их эластичности и тонуса. Зависимость звуковых характеристик (громкость, т. е. сила звука, высота и продолжительность) от эластичности и тонуса хорошо иллюстрируется экспериментами со струной. Чем лучше натянута струна, тем звук выше, “тоньше”, и чем меньше натянута, тем он ниже. Чем лучше натянута струна, тем звук тише, и чем меньше натянута, тем звук громче. Чем менее эластично и менее плотно

легкое, тем больше воздуха оно содержит и соответственно перкуторный тон длительнее и ниже. Чем более плотно легкое и меньше содержит воздуха, тем звук тише, выше и короче (как в случае сильно натянутой струны).

Результаты кропотливых исследований Мюнхенской школы терапевтов 1920-х гг. показали, что при перкуссии грудной клетки образование перкуторного тона происходит в результате наложения (интерференции) 2 волновых процессов: колебания грудной стенки и плессиметра; колебаний легких.

При нормальных легких и нормальной грудной клетке энергия колебаний легких значительно превышает энергию колебаний грудной стенки, поэтому фактически перкуторный звук при постукивании грудной клетки отражает состояние легких.

Итак, в норме при перкуссии легких перкуторный тон громкий, продолжительный, низкий. Он получил название ясного легочного звука.

При перкуссии мышц, печени, сердца перкуторный тон тихий, короткий, высокий. Он получил название абсолютно тупого, или бедренного, перкуторного тона.

Переходная форма между ясным легочным и абсолютно тупым тоном — притупление перкуторного тона.

При перкуссии брюшной полости над желудком и кишечником перкутируется громкий, продолжительный, низкий или высокий перкуторный звук, он получил название тимпанического перкуторного тона.

При патологии ясный легочный звук может измениться: 1) в сторону притупления и абсолютной тупости; 2) в сторону тимпанита (при полостях); 3) стать коробочным (более громкий, продолжительный и низкий, чем в норме, но не тимпанический за счет снижения эластичности) — при эмфиземе.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА И ТЕХНИКА ПЕРКУССИИ

Положение больного должно быть удобным, т. е. таким, когда мышцы расслаблены. Напряжение мышц искажает перкуторный звук. При перкуссии передней поверхности грудной клетки больной находится в положении стоя, руки опущены вниз. При перкуссии задней поверхности — руки сложены на груди. В положении сидя больной должен положить руки на колени, а голову наклонить книзу.

Положение врача должно быть удобным, обеспечивающим свободный доступ к перкутируемой поверхности тела.

Положение плессиметра. Палец-плессиметр (III, или средний, палец левой руки) должен быть теплым. Его плотно прижимают к перкутируемой поверхности по всему длиннику, но без давления. Другие пальцы руки должны быть отделены от плессиметра.

Положение перкуSSIONного молоточка. В качестве перкуSSIONного молоточка обычно используют средний палец правой руки. Его нужно согнуть в конечной фаланге так, чтобы он при перкуSSIONе падал на плессиметр под прямым углом.

Техника нанесения перкуторного удара. Перкуторный удар должен быть кистевым, т. е. наносится только движением кисти в лучезапястном суставе, быть коротким и отрывистым. Необходимо наносить удары одной и той же силы, чтобы более точно выявить патологический процесс или границы органа.

Сила удара может быть различной в зависимости от цели исследования. Принято различать глубокую (сильную, громкую) перкуSSION, поверхностную (слабую, тихую) и пороговую.

Глубокая перкуSSION выполняется нанесением сильного перкуторного удара. При этом в зону вибрации вовлекается участок легкого глубиной 6–7 см и шириной 4–6 см. Этот вид перкуSSION позволяет обнаружить патологический процесс, например пневмонию или абсцесс легкого, который находится глубоко и имеет крупные размеры.

Поверхностная (слабая, тихая) перкуSSION выполняется при нанесении слабого удара. При этом в зону вибрации вовлекается участок ткани глубиной до 4 см и шириной 2–3 см. Этот вид перкуSSION позволяет обнаружить инфильтрат, располагающийся близко к поверхности грудной клетки, небольшое скопление жидкости в плевральной полости. В этих случаях тихая перкуSSION дает более точные результаты.

Следовательно, выбор метода глубокой или поверхностной перкуSSION диктуется задачей исследования, глубиной расположения патологического процесса. Но поскольку чаще всего перед врачом находится больной с невыясненным характером процесса, необходимо пользоваться одновременно обоими видами перкуSSION. При сопоставлении данных врач получает убедительные результаты. В практической деятельности чаще используют тихую перкуSSION.

Пороговая (тишайшая) перкуSSION — нанесение очень тихих перкуторных ударов, на уровне порога слухового восприятия. Перкуторная зона не превышает обычно 1 см и не выходит за пределы площади, прикрываемой мякотью кончика пальца-молоточка. Этот метод используется для выявления минимальных

очагов воспаления в верхушках легких, а также при определении границ абсолютной тупости сердца.

Техника перкуссии по Гольдшайдеру. Палец-пlessиметр левой руки сгибают во II фаланге и ставят перпендикулярно к перкутируемой поверхности. Перкуторный удар наносится по месту сгиба (между I и II фалангами) пальца-пlessиметра. В этом случае вызывается звучание в строго ограниченном объеме 1—1,5 см³, звук не рассеивается. Используют для определения границ абсолютной тупости сердца.

Для точной диагностики локализации патологического процесса в грудной клетке необходимо знать ее наружную клиническую топографию, а также сегментарное строение легких.

Деление легких на сегменты, знание их проекции на грудную клетку позволяют врачу точно диагностировать локализацию патологического процесса.

НАРУЖНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Выделяют 10 *вертикальных опознавательных линий*: 7 — на передней поверхности грудной клетки и 3 — на задней.

На передней поверхности грудной клетки:

1) передняя срединная линия проходит спереди по середине грудины;

2) грудинные линии проходят по краям грудины (правая и левая);

3) окологрудинные (парастернальные) линии (правая и левая) находятся между грудинными и срединно-ключичными линиями;

4) срединно-ключичные (правая и левая) проходят через середину ключицы;

5) передние подмышечные (правая и левая) линии проходят от переднего края подмышечной ямки;

6) средние подмышечные (правая и левая) линии начинаются от вершины подмышечной ямки;

7) задние подмышечные (правая и левая) линии проходят по заднему краю подмышечной ямки.

На задней поверхности грудной клетки:

1) лопаточные (правая и левая) линии — от угла каждой лопатки вниз до реберной дуги;

2) околопозвоночные (правая и левая) линии — посередине между задней срединной и лопаточной линиями;

3) задняя срединная линия проходит по остистым отросткам позвонков.

Горизонтальные линии располагаются вдоль ребер и межреберьев. Отсчет ребер спереди ведут, начиная с I ребра (оно располагается под ключицей) или со II ребра (оно прикрепляется к груди на уровне угла Людовика — угол между рукояткой и телом грудины).

На задней поверхности грудной клетки выделяют следующие опознавательные точки. Остистый отросток VII шейного позвонка (от него начинается счет). Он определяется при наклоне головы вперед, при этом остистый отросток VII шейного позвонка выступает в наибольшей степени. Если при наклоне головы выступают остистые отростки 3 позвонков, тогда VII шейный будет находиться посередине. Наконец, нижний угол лопатки прикрывает VII ребро. Знание этих точек важно для ориентации при исследовании легких или проведении плевральной пункции.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ПО МОРФОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К органам дыхания относятся все органы, которые участвуют во внешнем дыхании, т. е. в газообмене между атмосферным воздухом и кровью: 1) нос с придаточными пазухами; 2) носоглотка; 3) гортань; 4) трахея; 5) бронхи; 6) легкие; 7) плевра; 8) дыхательные мышцы (диафрагма и межреберные).

Физиология и патология верхних дыхательных путей (нос, носоглотка, гортань) относятся к области отоларингологии.

В органах дыхания принципиально выделяют 2 подсистемы: кондуктивную, т. е. проводящую (дыхательные пути), и респираторную (респираторные бронхиолы и альвеолы), где происходит газообмен.

Трахея — трубка длиной 12–14 см, диаметром 15–25 мм. Трахея начинается от гортани на уровне между C_{VI} – C_{VII} и оканчивается на уровне между T_{IV} – T_V . Делится на 2 главных бронха: правый (отходит под углом 15–40°) и левый (отходит под углом 50–70°). По направлению к периферии бронхи дихотомически делятся. Как правило, имеет место неправильная дихотомия, т. е. деление на ветви, не одинаковые по размерам и углу отхождения. Встречается разделение на 3 (трифуркация) и более ветвей. Правый главный бронх делится на верхнедолевой и промежуточный, а последний — на среднедолевой и нижнедолевой; левый главный

бронх — на верхнедолевой и нижнедолевой. Таким образом, начиная с долевых, бронхи становятся составной частью легких. Долевые делятся на сегментарные, последние — на субсегментарные и т. д. Максимальное число генераций бронхов, начиная от главных (первого порядка) и заканчивая альвеолярными мешками, составляет 23—28.

Легкие. Каждое легкое окружено висцеральной плеврой, за исключением узкой медиальной части — ворот, или корней, легкого. Они образованы главными бронхами, сосудами, нервами, рыхлой клетчаткой и лимфоузлами (бронхопульмональными). В области корней легких висцеральная плевра (сращенная с тканью легких) переходит в париетальную, которая сращена с грудной стенкой, диафрагмой и средостением. Между листками плевры сохраняется щелевидное пространство — плевральная полость с серозной жидкостью, выполняющей роль смазки, которая способствует скольжению плевральных листков при дыхании.

Плевра — тонкая пленка, покрытая с поверхности одним слоем плоских мезотелиальных клеток.

Правое легкое делится на 3 доли, левое — на 2. Доли легких разделяются на сегменты.

Сегменты. Представляют собой относительно обособленные структурно-функциональные единицы. Бронхолегочным сегментом называют участок легкого, соответствующий разветвлениям сегментарного бронха и сегментарной ветви легочной артерии. По форме сегмент сравнивают с пирамидой, вершина которой обращена к корню легкого, а основание граничит с плеврой. Границы между сегментами образованы прослойками соединительной ткани, в которых проходят межсегментарные вены.

В правом легком 10 сегментов, в левом — 8 (1—2-й сегменты образуют единое целое, отсутствует сердечный — медиально-базальный сегмент).

Правое легкое. Верхняя доля — 3 сегмента: 1-й — верхушечный; 2-й — задний; 3-й — передний.

Средняя доля — 2 сегмента: 4-й — латеральный; 5-й — медиальный.

Нижняя доля — 5 сегментов: 6-й — верхушечный (верхнебазальный); 7-й — сердечный (медиально-базальный); 8-й — переднебазальный; 9-й — латерально-базальный; 10-й — заднебазальный.

Левое легкое. Верхняя доля — 4 сегмента: 1—2-й — верхушечно-задний; 3-й — передний; 4-й — верхний язычковый; 5-й — нижний язычковый.

Нижняя доля — 4 сегмента: 6-й — верхушечный (верхнебазальный); 8-й — переднебазальный; 9-й — латерально-базальный; 10-й — заднебазальный.

При обсуждении вопроса о делении легких на доли и сегменты имеют значение 2 аспекта.

1. Диагностический. Знание сегментарного строения легких позволяет установить более точную локализацию патологического процесса.

2. Патогенетический. При пневмонии нередко происходит ограничение распространения воспалительного отека легочной ткани за пределы сегмента, доли вследствие того, что между этими структурами имеются соединительнотканые структуры. Например, пневмонию по распространенности классифицируют как долевую, сегментарную, субсегментарную, полисегментарную.

Выяснив некоторые анатомические особенности легких, необходимо вернуться к вопросу о перкуссии.

Итак, в зависимости от целей исследования выделяют 2 вида перкуссии: сравнительную и топографическую.

Цель сравнительной перкуссии — выявить патологический очаг в легких за счет сравнения перкуторного звука в симметричных зонах с той и другой стороны.

Цель топографической перкуссии — определить границы, размеры и конфигурацию органа на основе регистрации разницы в перкуторном звуке различных органов.

Все плотные, не содержащие воздуха органы, а также жидкости дают совершенно глухой звук, который нагляднее всего выявляется при выстукивании по бедру (бедренный звук), поэтому все плотные, не содержащие воздуха органы (печень, селезенка, почки, сжатое безвоздушное легкое), а также жидкости нельзя отличить по этому признаку друг от друга.

Топографическая перкуссия основана на разнице звука, получаемого при перкуссии органов с высокой воздухонаполняемостью и органов безвоздушных (сердце, печень).

ОБЩИЕ ПРАВИЛА СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПЕРКУССИИ

Перкуссия должна проводиться в строго симметричных зонах.

Соблюдается определенная последовательность проведения перкуссии легких.

Сила перкуторного удара должна быть одинаковой. В зависимости от локализации патологического процесса в легких удар может быть слабым или сильным.

Для полной характеристики патологического процесса сравнительная перкуссия должна проводиться над всеми отделами легких (по всем топографическим линиям).

Вначале необходимо перкутировать на здоровой стороне, а затем на больной, т. к. разница между перкуторным звуком улавливается лучше, если вначале слышен нормальный звук.

Последовательность сравнительной перкуссии: перкуссия верхушек; перкуссия передне-боковой поверхности грудной клетки; перкуссия задней поверхности.

Перкуссия верхушек — палец-плессиметр располагают выше ключицы параллельно ей; перкуторные удары наносят по концевой фаланге пальца-плессиметра с одинаковой силой с той и другой стороны.

Перкуссия передне-боковой поверхности грудной клетки проводится в следующем порядке: а) перкуссия ключиц, причем их используют как плессиметр (непосредственная перкуссия по Яновскому); б) по срединно-ключичным линиям, устанавливая палец-плессиметр в межреберья параллельно ребрам. По срединно-ключичной линии сравнительную перкуссию ведут до IV ребра, т. к. ниже слева находятся сердце и сравнение становится невозможным. Можно продолжать перкуссию справа, сравнивая звук в нижележащих межреберьях с верхележащими; в) по подмышечным линиям (передней, средней, задней). При этом больной должен поднять руки кверху и ладони заложить за голову.

Перкуссия по задней поверхности: а) перкуссию начинают с надлопаточных областей. Палец-плессиметр ставят параллельно ости лопатки; б) перкуссия межлопаточных областей. Палец-плессиметр ставят параллельно позвоночнику. Больной скрещивает руки на груди, и лопатки отводятся кнаружи; в) перкуссия подлопаточных областей. Палец-плессиметр ставят в межреберья параллельно ребрам.

При проведении сравнительной перкуссии нужно иметь в виду, что даже у здорового человека перкуторный тон может быть различным на симметричных участках легких.

Этих различий 5. Более тихий и короткий звук определяется:

- 1) над правой верхушкой по сравнению с левой, т. к. справа лучше развит плечевой пояс и верхнедолевой бронх короче, а значит, и верхушка легкого находится ниже, чем слева;
- 2) над верхними долями по сравнению с нижними, т. к. объем нижних долей больше, т. е. больше и их воздушность;
- 3) в правой подмышечной области, т. к. рядом находится печень;
- 4) во II и III межреберьях слева за счет более близкого расположения сердца.

И, наконец, усиление легочного звука, появление тимпанического оттенка имеет место при перкуссии нижних отделов легкого за счет прилегания слева к диафрагме дна желудка, заполненного воздухом (полулунного пространства Траубе).

Притупление и укорочение перкуторного тона в патологии могут быть при заболеваниях легких, когда они теряют воздушность; скоплении жидкости в плевральной полости; наличии грубых плевральных спаек или утолщений плевры.

Заболевания легких, при которых они теряют свою воздушность: 1) пневмония, 2) обтурационный и компрессионный ателектаз, 3) рак легкого, 4) туберкулез, 5) пневмосклероз, 6) заполненная жидкостью большая полость (гной, эхинококковая киста), 7) отек легких, 8) скопление жидкости в плевральной полости — выпотной плеврит, гидроторакс, хилоторакс, гемоторакс.

Степень изменения ясного легочного звука может быть незначительной (притупление) или выраженной (абсолютно тупой, или бедренный, перкуторный тон).

Возвращаясь к притуплению перкуторного тона, следует отметить, что оно может быть вызвано и внелегочными причинами: а) экссудативным перикардитом, б) опухолями средостения, в) расширением восходящей части, или дуги, аорты (аневризма), г) расширением границ сердца (пороки, кардиомиопатии), д) увеличением внутригрудных лимфоузлов, е) отеком грудной стенки, ж) ожирением.

Тимпанический перкуторный тон (звук) появляется в следующих случаях: наличие полости в легком, если она достаточно велика и близко прилежит к грудной клетке; пневмоторакс.

Вариант притупления перкуторного тона с тимпаническим оттенком: 1) при компрессионном ателектазе в начальной стадии, когда воздух еще полностью не вытеснен из альвеол; 2) в начальной стадии пневмонии, когда эластическое напряжение альвеол и, следовательно, их способность к колебаниям уменьшена из-за пропитывания стенок экссудатом.

В зависимости от тембра перкуторного звука выделяют 3 его разновидности.

1. Коробочный звук — громкий, продолжительный, низкий, нетимпанический — при повышении воздушности легочной ткани и снижении ее эластичности, т. е. при эмфиземе легких.

2. Металлический звук — напоминает звук при ударе о металлическую посуду. Возникает при перкуссии над поверхностью, располагающейся над большой гладкостенной полостью.

3. Шум треснувшего горшка. Возникает над большой полостью, сообщающейся с бронхом узким отверстием. Это прерывистый дребезжащий тон, который появляется при вытеснении воздуха из полости.

Последние 2 тона относятся, по-видимому, к истории медицины, т. к. в практической деятельности их очень сложно распознать. К тому же эти признаки описывали в эпоху плохо леченного туберкулеза легких, когда случаи кавернозного туберкулеза не были редкостью, а возможности рентгенологического исследования были ограничены.

В качестве иллюстрации значения перкуссии как метода диагностики болезней легких можно привести симптомы, описанные терапевтами прошлых поколений.

Симптом Винтриха — при перкуссии над областью каверны наблюдается тимпанит; если рот открыт, тон становится более высоким, если закрыт — более низким.

Симптом Бирмера — признак гидропневмоторакса — граница изменения перкуторного тона (тупого и тимпанита) в вертикальном положении определяется ниже, в горизонтальном — выше.

Симптом Герхарда — признак легочной каверны — при продолговатой форме каверны легочный звук изменяется в зависимости от положения тела.

Симптом Питерса (монетного звона) — отличие плеврального выпота от плевральных сращений. Одна монета — плессиметр, вторая — перкуторный молоточек. Если ударять одну монету о другую, а на противоположной стороне грудной клетки выслушивать звук, то при плевральных сращениях слышен “ясный звон монет”, а при выпоте — нет.

Симптом Душкова—Кисякова. Для дифференциации плевральных сращений и выпота предложен следующий прием: если при высоко поднятых руках тупой звук проявляется, это свидетельствует в пользу плевральных сращений.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ ПЕРКУССИИ

Направление перкуссии. При топографической перкуссии направление удара должно быть от органа, дающего громкий перкуторный тон, к органу, дающему тупой звук, т. е. от ясного звука к тупому, т. к. разница в звуке улавливается лучше, если перкуссия проводится от воздушного органа к безвоздушному.

Положение плессиметра. Палец-плессиметр прикладывается на поверхность параллельно границе ожидаемой тупости (границе органа).

Сила перкуторного удара — средняя (тихая перкуссия) или слабая (тишайшая перкуссия). При определении границ легких, относительной тупости сердца, печени, селезенки, мочевого пузыря, скопления жидкости в плевральной полости проводится тихая перкуссия. При определении площади абсолютной тупости сердца — тишайшая перкуссия.

Отметка границы органа при перкуссии наносится по краю пальца-плессиметра, обращенного к органу, дающему громкий (ясный) звук.

С помощью топографической перкуссии определяют: верхние границы легких (или высоту стояния верхушек спереди и сзади), а также их ширину (поля Кренига); нижние границы легких; подвижность нижнего края легких.

Для чего осуществляется этот вид перкуссии? При многих заболеваниях легких границы органа могут изменяться в сторону как увеличения, так и снижения.

Определение высоты стояния верхушек (верхней границы легких) спереди. Палец-плессиметр устанавливают параллельно ключице, выше ее, в надключичной ямке, и по концевой фаланге производят тихую перкуссию от середины ключицы кверху. При появлении укорочения перкуторного тона делают отметку на стороне пальца-плессиметра, обращенного к ясному звуку. Затем измеряют расстояние от середины ключицы до отметки вверху. В норме верхушки легких выстоят на 3—4 см выше ключицы.

Определение высоты стояния верхушек сзади. Ведут тихую перкуссию от середины ости лопатки в направлении к VII шейному позвонку. Больной при этом наклоняет голову вниз. Палец-плессиметр ставится параллельно ости лопатки. Верхушки сзади находятся на уровне VII шейного позвонка.

Определение ширины полей Кренига. Поля Кренига представляют собой зоны над верхушками легких с ясным легочным звуком. Палец-плессиметр устанавливают перпендикулярно переднему краю трапециевидной мышцы посередине ее. Перкуссию вначале проводят медиально к шее, затем латерально к плечу. Измеряют расстояние между точками. В норме ширина полей Кренига 5—8 см.

Смещение верхних границ легких вниз и уменьшение полей Кренига наблюдаются при сморщивании верхушек (пневмосклероз, туберкулез, обтурационный ателектаз), а их смещение

вверх — при эмфиземе, остром вздутии легких во время приступа бронхиальной астмы.

Определение нижней границы легких. Начинают перкутировать спереди. Перкутируют по всем топографическим линиям. Справа начинают перкутировать по парастеральной линии, слева — от передней подмышечной (из-за расположения сердца). Заканчивают перкуссию в зоне околопозвоночных линий. Перкутируют сверху вниз, от ясного звука к тупому. Перкуссию прекращают при появлении укорочения перкуторного тона. Отмечают границу на стороне пальца-пlessиметра, обращенного к ясному звуку. Проводят тихую перкуссию. Палец-пlessиметр ставят в межреберные промежутки параллельно ребрам.

Нижние границы легких в норме справа: по парастеральной и срединно-ключичной линии — V межреберье.

Справа и слева: по переднеподмышечной — VII ребро; среднеподмышечной — VIII ребро; заднеподмышечной — IX ребро; лопаточной — X ребро; околопозвоночной — остистый отросток XI грудного позвонка.

Смещение нижней границы легких вниз может быть вызвано легочными и внелегочными причинами. Легочные — увеличение воздушности легких (эмфизема), в результате чего диафрагма смещается вниз. Внелегочные — парез и релаксация диафрагмы; энтероптоз (смещение внутренностей брюшной полости вниз), когда диафрагма, а с ней и легкие опускаются вниз.

Смещение нижней границы легких вверх также может быть обусловлено легочными и внелегочными причинами. Легочные — сморщивание легких (пневмосклероз); спайки в плевральной полости; смещение легких кверху в результате давления на них свободной жидкости в плевральной полости. Внелегочные — повышение внутрибрюшного давления (асцит, метеоризм, опухоли) приводит к более высокому стоянию диафрагмы.

Определение экскурсии нижних легочных краев проводят по срединно-ключичной, подмышечной и лопаточной линиям.

Вначале перкутируют при свободном дыхании до притупления, делают отметку. Определение экскурсии нижнего края легких вниз производят при задержке дыхания на высоте максимального вдоха, перкутируя от ранее найденной нижней границы легкого вниз до появления тупого звука. Отметку границы делают по краю пальца-пlessиметра, обращенному к ясному звуку.

Определение экскурсии нижнего легочного края вверх производят при задержке дыхания после максимального выдоха, перкутируя от нижней границы легкого вверх до появления ясного

перкуторного звука. В порядке исключения из общих правил в данном случае направление перкуссии — от тупого звука к ясному, поэтому отметка определяемой границы делается по краю пальца-плессиметра, обращенному к тупому звуку.

В норме экскурсия нижнего легочного края 6—8 см, т. е. 3—4 см на вдохе и 3—4 см на выдохе, что косвенно отражает нормальные резервные объемы вдоха и выдоха.

Уменьшение экскурсии нижнего легочного края наблюдается при эмфиземе, плевральных спайках, выпоте в плевральной полости, пневмосклерозе, воспалительной инфильтрации, а также застойном полнокровии легких.

Итак, перкуссия — один из важнейших физикальных методов исследования больного, с помощью которого врач получает ценную информацию, необходимую для постановки диагноза. Этот метод был и остается в ряду наиболее информативных в диагностике болезней органов дыхания.

АУСКУЛЬТАЦИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ. ЕЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Аускультация — метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью.

Различают 2 вида аускультации: непосредственную (прикладывание уха к грудной клетке) и опосредованную (с использованием фонендоскопа и стетоскопа).

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Несистематическое применение аускультации наблюдалось еще во времена Гиппократов. В его работах приводится описание шума трения плевры (“скрип кожаного ремня”), влажных хрипов (“кипение уксуса”).

Основоположителем современной аускультации является французский врач Рене Лаэннек — талантливый клиницист, патологоанатом и преподаватель медицинской школы в Париже. В 1816 г. он разработал метод аускультации, а в 1819 г. опубликовал труд “О посредственной аускультации или распознавании болезней легких и сердца, основанных на этом новом способе исследования”. Лаэннек предложил инструмент для выслушивания, который он назвал стетоскопом (гр. *stethos* — грудь, *scopeo* — смотрю). Он дал фундаментальное описание звуковых явлений, возникающих в грудной клетке в норме и патологии, и они до сих пор остаются незыблемыми для клинициста.

В России стетоскоп стал применяться уже в 1822 г., когда вернувшийся из Парижа в Медико-хирургическую академию Прохор Чаруковский впервые сообщил о трактате Лаэннека. В 1824 г. в России появились две работы по аускультации (Рымкевича и Очановского). Особые заслуги в развитии этого метода принадле-

жат профессорам Медико-хирургической академии П. Чаруковскому, П.Д. Шиперлинскому, К.К. Зейдлицу и профессорам Московского университета Г.И. Сокольскому и И.В. Варвинскому. Но только в клиниках С.П. Боткина и Г.А. Захарьина в 60-х гг. XIX в. метод аускультации, так же как и метод перкуссии, стал неотъемлемой частью обследования больных.

Физическая сущность аускультации заключается в том, что при акте дыхания, сокращении сердца, движении желудка и кишок в тканевых структурах возникают упругие колебания, часть которых достигает поверхности тела. Затем эти колебания передаются окружающему воздуху и рассеиваются.

С точки зрения акустики и клиники можно различать аускультативные звуки низко-, средне- и высокочастотные с диапазоном частот от 20 до 180 Гц, от 180 до 700 Гц и от 700 до 1400 Гц соответственно. Ухо человека воспринимает звуковые явления от 20 до 20 000 Гц, но наиболее чувствительно в диапазоне около 1000 Гц.

При непрямой (опосредованной) аускультации звуки в некоторой степени искажаются вследствие резонанса, но обеспечиваются лучшая локализация и отграничение звуков различного происхождения на малом участке, поэтому они воспринимаются более отчетливо.

Инструменты для аускультации

Стетоскопы: жесткие (из дерева, стали, пластмассы) и гибкие (бинауральные), состоящие обычно из пластмассовой воронки и 2 резиновых или каучуковых трубок с оливами на концах, которые вставляются в уши.

Фонендоскоп. В отличие от гибких стетоскопов имеет на конце воронки мембрану, которая усиливает колебания с поверхности тела.

Стетофонендоскоп. Имеет 2 раструба: стетоскопический и фонендоскопический (с мембраной). Стетоскопический служит для выслушивания низко- и среднечастотных звуков, а фонендоскопический — средне- и высокочастотных. Таким образом, бронхиальное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы, крепитация, шум трения плевры, частотный диапазон которых лежит в области 710–1400 Гц (т. е. высокочастотный), целесообразно выслушивать фонендоскопом. В то же время нормальные тоны сердца I и II (с частотой 90–180 Гц) хорошо выслушиваются обычным стетоскопом.

Кроме того, приборы для аускультации могут быть общего назначения (для взрослых); педиатрические; акушерские; ветеринарные.

Звук с поверхности тела проходит как по воздушному столбу стетоскопа (фонендоскопа), так и по его стенкам.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА АУСКУЛЬТАЦИИ

1. В помещении, где проводится исследование, должно быть тихо и тепло, т. к. мышечная фибрилляция при холоде искажает звук.

2. Грудная клетка больного должна быть обнажена, поскольку движения одежды вызывают дополнительные шумы.

3. Раструб стетоскопа должен быть теплым (особенно если он металлический). Он должен плотно прилегать к коже, т. к. незамкнутая система ведет к искажению звука. Нельзя оказывать чрезмерное давление на раструб — это препятствует колебаниям тканей в зоне выслушивания.

4. Фиксировать стетофонендоскоп руками нужно так, чтобы не вызывать дополнительных звуков; руками касаются раструба, прижимая его к коже. Трубки во время выслушивания не задеваются, чтобы не создавать дополнительных шумов.

5. При сильно развитом волосяном покрове необходимо его смочить в тех местах, где проводится выслушивание.

Выслушивание целесообразно проводить одним и тем же инструментом, т. к. это способствует более точному восприятию и оценке звуков.

Задачи аускультации легких: определение главных дыхательных шумов, побочных дыхательных шумов, исследование бронхофонии.

ЧАСТНЫЕ ПРАВИЛА ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ

1. Положение больного при выслушивании зависит от его состояния, по возможности — стоя или сидя, оптимально — сидя на табурете.

При выслушивании боковых поверхностей грудной клетки руки помещаются за голову, задней — голова наклоняется к грудной клетке и руки скрещиваются на груди. В таком положении разводятся лопатки и увеличивается зона выслушивания легких.

2. Во время исследования больной должен дышать относительно глубоко, в среднем темпе, около 25 дыханий в минуту, полуоткрытым ртом, ритмично.

3. Аускультация должна быть сравнительной, т. е. проводится в симметричных зонах грудной клетки. Необходимо оценивать вдох с выдохом на одной стороне, а также сравнивать вдох с вдохом и выдох с выдохом на противоположных сторонах.

Последовательность аускультации легких

1. Аускультация верхушек.
2. Аускультация передней поверхности грудной клетки.
3. Аускультация боковых поверхностей.
4. Аускультация задней поверхности.

Вначале обращают внимание на основные (главные) дыхательные шумы. К ним относят:

везикулярное (альвеолярное) дыхание;
бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание;
смешанное дыхание.

Везикулярное дыхание выслушивается над легкими в норме. Бронхиальное дыхание в норме выслушивается только над трахеей, ее бифуркацией и гортанью, спереди — в области рукоятки грудины, сзади — на уровне VII шейного позвонка и II–IV грудных позвонков. В остальном его появление свидетельствует о наличии патологии в легких.

В случае наличия патологических процессов в легких выслушиваются также побочные дыхательные шумы. К ним относят хрипы, крепитацию, шум трения плевры.

Главные дыхательные шумы

Везикулярное дыхание

Возникает в результате колебания стенок альвеол при их расправлении в момент вхождения в них воздуха. Поскольку альвеолы расправляются не одномоментно, а последовательно, то образуется продолжительный, мягкий, дующий шум, постепенно усиливающийся и занимающий всю фазу вдоха. Он напоминает звук “Ф” в момент вдоха. Выдох при везикулярном дыхании слышен только в первой его трети, т. к. напряжение стенок альвеол быстро падает.

Таким образом, везикулярное дыхание имеет 2 основных особенности.

1. Выслушивается на протяжении всего вдоха и первой трети выдоха, т. е. вдох по продолжительности преобладает над выдохом.

2. Является мягким, дующим, напоминающим звук "Ф", проносимый на вдохе.

Везикулярное дыхание лучше выслушивается по передней поверхности грудной клетки, в подлопаточных и подмышечных областях, т. е. там, где альвеолярная масса больше. На верхушках оно выслушивается хуже, чем в нижних отделах (меньше альвеолярной массы).

Везикулярное дыхание может изменяться: 1) в физиологических условиях, 2) в патологических условиях. Эти изменения могут быть количественными (усиление, ослабление) и качественными (жесткое, сакадированное).

Физиологическое усиление везикулярного дыхания наблюдается: 1) при физической нагрузке; 2) у астеников; 3) у детей (за счет более тонкой грудной клетки, более эластичных стенок альвеол — пузрыльное дыхание, когда выдох по продолжительности почти равен вдоху); 4) рядом с участком поражения — компенсаторное (викарное) усиление.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания определяется: 1) над верхушками легких; 2) над нижними краями легких, где масса легочной ткани меньше; 3) при утолщении грудной стенки за счет чрезмерного развития мышц или избыточного отложения подкожной жировой клетчатки у гиперстеников.

В отличие от патологического ослабления при физиологическом наблюдается симметричность ослабления дыхания.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания может быть равномерным (при эмфиземе) и локальным. При эмфиземе вследствие деструкции межальвеолярных перегородок уменьшается число нормально функционирующих альвеол, снижается тонус их стенок. Следовательно, сила расправления их на вдохе снижена. Эмфизема, как правило, бывает диффузной, поэтому ослабление дыхания равномерное.

Локальное ослабление везикулярного дыхания вызывают следующие причины.

1. Обтурационный ателектаз в результате закупорки бронха опухолью, инородным телом или сдавления извне (лимфоузел, опухоль, рубец). Вследствие этого заполнение воздухом альвеол снижается, снижается и амплитуда их колебаний. Зона ослабления дыхания в данном случае зависит от калибра бронха, который обтурирован. Если закрыт главный бронх, то спадается все лег-

кое, долевого — доля, сегментарный — сегмент. Дыхание может ослабляться при гиповентиляции, если воздух попадает в альвеолы, когда бронх закрыт не полностью (дистелектаз, неполный ателектаз), или отсутствовать вовсе, если ателектаз полный.

2. Сращение листов плевры, плевральные, плевродиафрагмальные спайки. В этих случаях наблюдаются 2 механизма ослабления: а) механическое препятствие расправлению части легкого; б) нарушение проведения звука через утолщенную плевру.

3. Скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс, хилоторакс, гемоторакс, выпотной плеврит). Ослабление дыхания обусловлено: а) ухудшением проведения звука через слой жидкости; б) снижением экскурсии легких при дыхании.

4. Скопление газа в плевральной полости (пневмоторакс).

5. Сужение верхних дыхательных путей: гортани, трахеи (истинный и ложный круп, ожог верхних дыхательных путей, отек, спазм).

6. Начальная стадия пневмонии — выключение альвеол из дыхания, снижение тонуса их стенок.

7. Начальная стадия компрессионного ателектаза, когда воздух из зоны ателектаза ещё полностью не вытеснен, эластичность альвеол снижена.

8. Сухой плеврит. Болевой фактор заставляет щадить больную сторону при дыхании, дыхательная экскурсия меньше, дыхание ослабленное.

Внелегочные причины ослабления везикулярного дыхания: 1) переломы ребер; 2) ушиб грудной клетки; 3) межреберная невралгия; 4) нарушение функции дыхательных мышц (миастения, полиневрит и т. д.) вследствие ограничений дыхательных экскурсий; 5) ожирение, отек грудной стенки.

Качественные изменения везикулярного дыхания наблюдаются при патологических состояниях. Они могут касаться одной или обеих фаз дыхания.

1. Если усиливаются обе фазы дыхания, причем выдох удлиняется, но не превышает продолжительности вдоха, то говорят о жестком дыхании — неровное, шероховатое дыхание, которое возникает при воспалении бронхов, сужении их просвета, скоплении слизи и отеке. Это дыхание везикулярное, т. е. образуется в альвеолах, но на него накладывается стенотический бронхиальный компонент за счет воспаления бронхов. Оно характерно для бронхитов, бронхопневмоний, когда имеется неравномерное сужение бронхов.

2. Если усиливается только выдох, то это свидетельствует о затруднении прохождения воздуха по мелким бронхам при суже-

нии их просвета (воспалительный отек, слизь, бронхоспазм). При этом выдох становится более продолжительным и может превышать длительность вдоха. Но по происхождению это также везикулярное дыхание (жесткое дыхание с удлинненным выдохом).

3. Прерывистое, или саккадированное, дыхание. Это тип дыхания, при котором фаза вдоха выглядит в виде отдельных прерывистых вдохов с незначительными паузами между ними вследствие сокращения дыхательных мышц. Фаза выдоха не меняется. Наблюдается при патологии дыхательных мышц, нервной дрожи, ознобе. Появление его на ограниченном участке может говорить о нарушении проходимости мелких бронхов и неравномерном распределении альвеол. Часто выявляется на верхушках легких при туберкулезном инфильтрате.

Бронхиальное дыхание

Бронхиальное дыхание резко отличается от везикулярного и имеет следующие особенности.

1. Образуется при прохождении воздуха через голосовую щель. Голосовая щель на выдохе становится уже, поэтому в данной фазе бронхиальное дыхание выражено сильнее, т. е. сильнее на выдохе.

2. При бронхиальном дыхании выдох продолжительнее вдоха.

3. Бронхиальное дыхание можно имитировать, произнося звук "Х" открытым ртом.

4. В норме оно не проводится через легкие и не выслушивается в их проекции, т. к. многочисленные альвеолы являются своеобразными "глушителями" этого звука. Возникая в области голосовой щели, бронхиальное дыхание распространяется по трахее и бронхам, но затем заглушается в области альвеол.

Бронхиальное дыхание в норме выслушивается только над гортанью, трахеей и ее бифуркацией, т. е. спереди в области рукоятки грудины, сзади на уровне VII шейного позвонка и на уровне III—IV грудных позвонков. Это физиологическое бронхиальное дыхание. Его появление в проекции легких свидетельствует о патологии.

Патологическое бронхиальное дыхание появляется в тех случаях, когда возникают условия для проведения и усиления физиологического бронхиального дыхания: 1) крупный очаг уплотнения легочной ткани. В результате вытеснения воздуха из альвеол ткань уплотняется, бронхиальное дыхание не заглушается; 2) наличие крупной полости в легких, сообщающейся с брон-

хом. В этом случае бронхиальное дыхание усиливается за счет резонанса.

Важным условием для патологического бронхиального дыхания является сохраненная проходимость крупных приводящих бронхов к очагу уплотнения или полости.

Уплотнение легочной ткани развивается: 1) при заполнении альвеол воспалительным экссудатом (пневмонии); 2) заполнении альвеол кровью (инфаркт легкого); 3) замещении альвеол соединительной тканью (пневмосклероз); 4) карнификации (организации экссудата); 5) компрессионном ателектазе.

При этих патологических состояниях выслушивается бронхиальное дыхание, но очаги уплотнения должны быть достаточно крупными и располагаться близко к поверхности грудной клетки.

Кроме того, бронхиальное дыхание выслушивается при больших полостях, сообщающихся с бронхом, и открытом пневмотораксе. Открытый пневмоторакс — состояние, когда бронх соединен с плевральной полостью (бронхоплевральный свищ) и воздух на вдохе входит в плевральную полость, а на выдохе покидает ее.

Бронхиальное дыхание в зависимости от степени уплотнения патологического очага, его величины и места расположения в легком имеет неодинаковые силу и тембр.

По силе различают усиленное и ослабленное бронхиальное дыхание.

Усиленное бронхиальное дыхание встречается в тех случаях, когда имеется массивное уплотнение, близко расположенное к поверхности грудной клетки, или при наличии в легком полости, сообщающейся с бронхом.

Ослабленное бронхиальное дыхание возникает в случаях, когда уплотненный очаг находится глубоко в легких; при компрессионном ателектазе, который образуется при сдавлении легкого жидкостью или газом.

Если следить за динамикой накопления жидкости в плевральной полости, то будет выслушиваться такая последовательность аускультативных данных: 1) при небольшом количестве жидкости — ослабленное везикулярное дыхание; 2) при выпоте средней величины (1,5–2 л) появляется бронхиальное дыхание, причем по верхней границе притупления, т. е. в том месте, где выпот граничит с легочной тканью и где происходит ее сдавление; 3) при очень больших (гигантских) — более 3 л — скоплениях жидкости вследствие полного спадения легкого дыхание прекращается вовсе.

По тембру бронхиальное дыхание может быть амфорическим; металлическим; стенотическим.

Амфорическое дыхание возникает при наличии большой гладкостенной полости (диаметром 5–6 см), сообщающейся с бронхом. При этом типе дыхания получается звук, сходный с тем, который возникает, если дуть над горлышком пустого стеклянного сосуда (амфора — сосуд с узким горлом), например бутылки.

Металлическое бронхиальное дыхание характерно и даже патогномонично для открытого пневмоторакса — громкий, высокий, звенящий, как металл, звук.

Стенотическое дыхание является разновидностью усиленного бронхиального дыхания. Оно характеризуется удлиненным, затрудненным, иногда шумным вдохом и продолжительным выдохом. Возникает при сужении трахеи опухолью, при попадании в трахею инородного тела, отеке гортани.

Смешанное дыхание

Бронховезикулярное или везикулобронхиальное дыхание. Характеризуется тем, что фаза вдоха имеет везикулярный характер, выдох — бронхиальный, а продолжительность вдоха практически равна длительности выдоха. В норме выслушивается над правой верхушкой легкого за счет лучшего проведения бронхиального компонента с правого, более широкого, бронха. При патологии имеет место в тех случаях, когда очаги уплотнения, дающие бронхиальное дыхание, расположены в глубине легкого и чередуются с нормальными участками легочной ткани. Оно может выслушиваться при пневмонии, туберкулезе, пневмосклерозе.

Побочные дыхательные шумы

К ним относятся хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Хрипы — побочные, или добавочные, шумы, которые образуются в дыхательных путях (трахее, бронхах) или в полостях легких. Выделяют сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы. Существует 2 основных условия для их образования: сужение бронхов; наличие в них вязкого секрета. Эти условия могут быть изолированными, но чаще они сочетаются.

Сужение бронхов может быть: тотальным (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких); изолированным (бронхопневмонии, туберкулез и др.). Может развиваться в результате спазма гладкой мускулатуры (бронхиальная астма); отека слизистой; скопления секрета в просвете бронхов.

В зависимости от того, в каких бронхах (крупных или мелких) появляются хрипы, они имеют характер свистящих (высокие, дискантные) или жужжащих (низкие, басовые). При сужении просвета дистальных бронхов выслушиваются высокотональные и дискантовые или дискантные (свистящие хрипы), крупных и средних бронхов — низкотональные (жужжащие хрипы), т. е. по характеру выслушиваемых хрипов врач всегда может определить, какой отдел бронхиального дерева в большей степени поражен. Во многих случаях имеет место сочетание свистящих и жужжащих хрипов.

Важная отличительная особенность хрипов от других побочных шумов состоит в том, что они выслушиваются в обе фазы дыхания.

Во время приступа бронхиальной астмы, когда имеется тотальный спазм мелких бронхов, хрипы слышны на расстоянии от больного — дистанционные хрипы.

Сухие хрипы могут быть: а) диффузными (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких) — выслушиваются над всей поверхностью легких; б) локальными (бронхопневмония, туберкулез).

Влажные хрипы. Образуются в трахее, бронхах и полостях легких при скоплении в них жидкого секрета (мокроты, крови, отечной жидкости). При прохождении воздуха через жидкий секрет образуются пузырьки, которые лопаются и издают звук, называемый влажными хрипами.

По калибру различают влажные хрипы мелкопузырчатые; среднепузырчатые; крупнопузырчатые. Эти хрипы также слышны на вдохе и на выдохе.

Мелкопузырчатые хрипы образуются в бронхах мелкого калибра, среднепузырчатые — в средних, крупнопузырчатые — в крупных, а также в полостях, при бронхоэктазах.

Мелко- и среднепузырчатые хрипы — специфический признак бронхита, бронхопневмонии.

Крупнопузырчатые хрипы наблюдаются при полостных образованиях, отеке легких, при общем тяжелом состоянии, когда больной не в силах откашлять мокроту, скапливающуюся в трахее и крупных бронхах, при агональном дыхании (“клокотание”).

По звучности влажные хрипы разделяются на звучные (консонсирующие); незвучные (неконсонсирующие).

Звучные влажные хрипы выслушиваются очень отчетливо, как будто слышны над ухом. Они образуются тогда, когда рядом с участком их возникновения находится уплотненная легочная

ткань, или в полостях, заполненных жидким содержимым. Это приводит к усилению звука.

Незвучные влажные хрипы образуются тогда, когда место образования хрипов окружено воздушной легочной тканью.

Влажные хрипы могут быть: диффузными (обычно крупнопузырчатые, при отеке легких); локальными (при ограниченных процессах — бронхопневмонии, бронхоэктазы и другие полости).

Следует отметить, что иногда приходится целенаправленно “искать” хрипы, т. к. в обычном состоянии они могут не выслушиваться. Прием для выявления хрипов является беззвучное интенсивное покашливание после глубокого выдоха с последующим глубоким вдохом. Выявление таких “скрытых” хрипов имеет важное значение для диагностики, например, ранних форм туберкулеза легких, полостных образований, единичных бронхоэктазов.

Крепитация (лат. *crepitatio*, *crepitus* — треск). В отличие от хрипов крепитация возникает в альвеолах во время вдоха. Для образования крепитации необходимо одно условие — слипание альвеол на выдохе и их разлипание на вдохе (особенно в конце его). Крепитация хорошо воспроизводится, если растереть прядь волос над ухом.

Крепитация бывает физиологическая и патологическая.

Физиологическая крепитация выслушивается у пожилых практически здоровых людей, когда, например, после сна или длительного лежания они делают первые глубокие вдохи. При этом на их высоте выслушивается крепитация. Она обусловлена расправлением частей легкого в нижних отделах, которые могут находиться в состоянии физиологического дистелектаза. Эта крепитация преходящая и исчезает после периода активного (глубокого) дыхания.

Патологическая крепитация возникает во всех других случаях, когда стенки альвеол пропитываются воспалительной жидкостью (экссудатом), кровью или транссудатом.

Заболевания, при которых выслушивается крепитация.

1. Долевая пневмония. В начале заболевания — это нежная, тихая крепитация *indux* и в конце — звучная крепитация *redux*.

2. В начальной фазе отека легких, когда отечная жидкость только начинает заполнять альвеолы, в дальнейшем появляются влажные средне- и крупнопузырчатые хрипы.

3. При длительных ателектатических состояниях, когда в спавшееся легкое попадает воздух, т. е. происходит разлипание альвеол.

Крепитацию необходимо дифференцировать от мелкопузырчатых влажных хрипов.

1. Крепитация выслушивается только на вдохе, тогда как хрипы — в обе фазы дыхания.

2. Крепитация одинакова по своему калибру, поскольку возникает в однородных по размеру структурах — альвеолах, тогда как хрипы — разнокалиберны.

3. Крепитация всегда обильней, чем хрипы, т. к. в акустической зоне всегда больше альвеол, чем бронхов.

4. Крепитация появляется одновременно, в виде “взрыва”, тогда как появление хрипов растянуто во времени.

5. Крепитация после кашля не изменяется, а хрипы уменьшаются или увеличиваются.

Шум трения плевры. В норме не выслушивается, т. к. между висцеральной и париетальной плеврой имеется небольшое количество жидкости, которое обеспечивает бесшумное скольжение двух листков.

Шум трения плевры возникает тогда, когда на плевральных листках появляются шероховатости или они становятся очень сухими. Наиболее типичные состояния, при которых этот признак появляется: 1) сухой плеврит (отложение фибрина на плевре); 2) плевральные спайки; 3) при туберкулезе плевры, когда на ней образуются туберкулезные бугорки; 4) опухоли плевры; 5) общее обезвоживание организма (массивная кровопотеря, неукротимая рвота, диарея); 6) токсическое поражение плевры (уремия).

Шум трения плевры выслушивается как в фазу вдоха, так и выдоха.

Его тембр различен: от хруста снега, скрипа кожи до шелеста шелковой материи. Звук этот можно воспроизвести, потирая кончики пальцев около уха. Тембр шума трения плевры зависит от причины, его вызвавшей. Например, при наличии больших спаек после перенесенного выпотного плеврита шум трения плевры грубый; при активном воспалении (сухой плеврит) — нежный и т. д.

Шум трения плевры лучше выслушивается в нижнебоковых отделах грудной клетки, где экскурсия легких максимальна. Шум трения плевры может быть слышен короткое время и исчезать после стихания острого процесса, а может сохраняться длительное время (наличие спаек) и даже всю жизнь. Отличия влажных хрипов и крепитации от шума трения плевры следующие.

1. При надавливании стетоскопом шум трения плевры усиливается, а хрипы и крепитация — нет.

2. Шум трения плевры не исчезает и не меняет свою локализацию после кашля.

3. При имитации дыхательных движений (втягивание и выпячивание живота, закрыв рот и зажав нос) движения плевральных

лишков, а следовательно, и шум трения плевры сохраняются; при этом тесте хрипы и крепитация исчезают, т. к. прекращается движение воздуха в дыхательных путях.

4. Крепитация выслушивается только на вдохе, а шум трения плевры — и на вдохе, и на выдохе.

Плевроперикардальный шум. Появляется при локализации воспалительного очага в плевре, соприкасающейся с перикардом. Связан не только с дыханием, но и с фазами сердечного цикла. Необходимо отличать этот шум от внутрисердечных шумов. Плевроперикардальный шум на вдохе усиливается.

Бронхофония

Бронхофония дает представление о характере проведения голоса от гортани по воздушному столбу дыхательных путей и альвеол на поверхность грудной клетки.

Бронхофония определяется путем выслушивания фонендоскопом шепотной речи. Больного просят произнести шепотом слова “чашка чая” или другие слова, содержащие шипящие звуки. Необходимо выслушивать всю поверхность грудной клетки, сравнивая при этом звучание на симметричных участках, как при аускультации (сравнительная бронхофония).

В патологических условиях бронхофония может быть усилена или ослаблена.

Усиление бронхофонии наблюдается при наличии уплотнения легочной ткани; полости, сообщающейся с бронхом (резонанс); компрессионного ателектаза; открытого пневмоторакса.

Ослабление бронхофонии наблюдается в случаях обтурационного ателектаза; скопления жидкости в плевральной полости; закрытого пневмоторакса; эмфиземы легких.

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ

Современное представление о любой болезни базируется на понимании механизмов ее развития, т. е. патогенезе. Несмотря на многообразие проявлений болезней, в основе большинства из них лежат изменения со стороны функциональных систем организма, в развитии которых имеют место как общие закономерности, так и определенные особенности, свойственные индивидуальному больному организму.

Как известно, болезни органов дыхания составляет большая группа заболеваний с различной этиологией, патогенезом, клиникой и лечением (инфекционные, аллергические, токсические, врожденные, наследственные, опухолевые и др.). Их объединяет единый системообразующий фактор — локализация патологического процесса в органах дыхания, основное значение которых состоит в подаче O_2 к крови легочных капилляров и выведении из крови CO_2 в атмосферу. Таким образом, нарушения дыхания в той или иной степени присущи всем легочным болезням. В одних случаях они развиваются бурно и быстро прогрессируют, в других — развиваются постоянно и выражены незначительно. Но в каждом случае нарушение дыхания является неотъемлемым спутником болезней легких.

Цель лекции — ознакомление с основными механизмами нарушения дыхания и методами их исследования.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ

Дыхание как процесс включает 3 фазы.

1. Внешнее дыхание.
2. Транспорт газов кровью.
3. Тканевое дыхание.

Внешнее дыхание обеспечивается 3 механизмами:

1) вентиляцией легких, в результате которой наружный воздух поступает в альвеолы, а из альвеол выводится в атмосферу;

2) диффузией газов, т. е. проникновением O_2 из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров и CO_2 из последних в альвеолы. Этот процесс происходит благодаря разнице парциальных давлений O_2 и CO_2 в крови и альвеолярном воздухе. Так, pO_2 в венозной крови легочных капилляров составляет 40 мм рт. ст., а в альвеолярном воздухе — 100 мм рт. ст., следовательно, по законам диффузии происходит диффузия O_2 из альвеол в венозную кровь. Градиент парциального давления CO_2 направлен в обратную сторону (46 мм рт. ст. в начальном отделе легочных капилляров и 40 мм. рт. ст. в альвеолах), что обеспечивает переход CO_2 из крови капилляров в альвеолы;

3) перфузией, т. е. кровотоком по легочным сосудам.

Таким образом, можно предположить, что *внешнее дыхание* (вентиляция, диффузия газов, перфузия легких кровью) и *легочные функции* — это синонимы. На самом деле это не так. Обеспечение поступления O_2 в легочные капилляры — не единственная функция легких. Легкие выполняют и так называемые нереспираторные функции:

- очистку воздуха от токсических веществ, механических примесей. Очистка происходит и в дыхательных путях (мукоцилиарный транспорт, кашлевой клиренс), и на поверхности альвеол (альвеолярные макрофаги, сурфактант легких и др.);

- очистку крови от механических примесей. Сравнение артериальной и венозной крови показывает, что притекающая к легким кровь содержит мелкие тромбы, микроэмболы жира, конгломераты клеток и частиц. В легких эти продукты задерживаются и подвергаются метаболизму, т. к. в легких много ферментативных систем, расщепляющих белки и жиры;

- функции гемостаза и фибриногенеза. Легкие активно влияют на систему свертывания и фибринолиза, в одних случаях способствуя образованию фибрина, в других — тормозя этот процесс;

- метаболизм белков и жиров. В легких много протеолитических и липолитических ферментов, выделяемых альвеолярными макрофагами, нейтрофилами и др. Альвеолоциты 2-го типа продуцируют липопротеидный комплекс — сурфактант, противостоящий спадению легких на выдохе;

- метаболизм бронхоальвеолярных веществ. Легкие называют активно секретирующей железой. В них происходит синтез простагландинов, лейкотриенов, тромбоксана (метаболитов арахидоновой кислоты — эйкозаноидов), ангиотензина-II, оксида азота. Кроме того, в легких разрушаются серотонин, гистамин, норадрен-

налин, брадикинин. Адреналин проходит через легочный барьер без существенных изменений;

- участие в регуляции водного баланса организма. При дыхании через легкие с выдыхаемым воздухом удаляется около 500 мл воды в сутки, которая поступает из малого круга кровообращения. Таким образом осуществляется “противоотечное” действие, что очень важно при критических состояниях больных.

Респираторные и нереспираторные функции легких тесно взаимосвязаны. Нарушения последних играют важную роль в патогенезе легочных болезней и повреждении легочной вентиляции. Например, при травме, шоке в результате накопления серотонина, гистамина, катехоламинов происходит перегрузка нереспираторных функций и развивается респираторный дистресс — синдром взрослых (“шоковое” легкое). Серотонин и гистамин могут вызывать бронхоспазм и спазм сосудов одновременно и т. д.

Однако важнейшей функцией легких является внешнее дыхание. Исходя из его основных механизмов (вентиляция, диффузия, перфузия) выделяют 3 типа его нарушений: вентиляционный, диффузионный, перфузионный. Это подразделение в значительной степени условно, т. к. в реальной практике обычно имеет место сочетание этих типов, например вентиляционно-диффузионные нарушения, диффузионно-перфузионные и т. д. Однако в каждом случае можно говорить о преобладании того или иного компонента. Для лучшего понимания рассмотрим эти механизмы отдельно.

ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ И ЕЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Состояние легочной вентиляции можно описать с помощью статических и динамических (скоростных) показателей. К статическим относятся 4 объема и 4 емкости. Объем является неделимой единицей. Емкость может состоять из 2 и более объемов. К динамическим показателям относят: минутный объем дыхания (МОД), минутную вентиляцию легких (МВЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) и др.

Легочные объемы

1. Дыхательный объем (ДО) — количество воздуха, вдыхаемое и выдыхаемое при спокойном вдохе и выдохе.

2. Резервный объем вдоха (РО вд.) — максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть после спокойного обычного вдоха.
3. РО выд. — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного обычного выдоха.
4. Остаточный объем легких (ООЛ) — количество воздуха, которое остается в легких после максимального выдоха.

Легочные емкости

1. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — наибольшее количество воздуха, которое можно выдохнуть после предельно глубокого вдоха. Таким образом, ЖЕЛ складывается из 3 объемов: ДО + РО вд. + РО выд.

2. Емкость вдоха (Е вд.) соответствует максимальному количеству воздуха, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха (ДО + РО вд.).

3. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) соответствует количеству воздуха, которое остается в легких после спокойного выдоха (ООЛ + РО выд.).

4. Общая емкость легких (ОЕЛ) находится между уровнем максимального вдоха и положением полного спадения легких. Это наибольшее количество воздуха, которое способны вместить легкие. Является суммой всех четырех объемов: ДО + РО вд. + РО выд. + ООЛ.

ЖЕЛ	ДО + РО вд. + РО выд.
Е вд.	ДО + РО вд.
ФОЕ	ООЛ + РО выд.
ОЕЛ	ДО + РО вд. + РО выд. + ООЛ

Из всех названных величин наибольшее практическое значение имеют ДО, ЖЕЛ, ФОЕ.

ДО и ЖЕЛ являются показателями подвижности легких и грудной клетки, т. е. величины этих двух показателей свидетельствуют о степени эластичности легочного каркаса и каркаса грудной клетки. ЖЕЛ с возрастом уменьшается в связи с инволютивными процессами в органах дыхания, это снижение становится очевидным после 40 лет. У женщин ЖЕЛ примерно на 25% меньше, чем у мужчин. ЖЕЛ зависит от роста: величина грудной клетки пропорциональна размерам легких. В сред-

нем ЖЕЛ = 3,5–5 л. Она велика у пловцов и гребцов (до 8 л), т. к. у этих спортсменов сильно развиты вспомогательные дыхательные мышцы (большие и малые грудные). ДО составляет около 0,5 л.

Физиологическое значение функциональной остаточной емкости состоит в том, что благодаря наличию этой емкости в альвеолярном воздухе выравниваются колебания содержания O_2 и CO_2 , связанные с разной концентрацией этих газов во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Если бы не было ФОЕ, то содержание O_2 и CO_2 в альвеолах претерпевало бы колебания в соответствии с фазами дыхания. Однако этого не происходит, т. к. ФОЕ в несколько раз больше ДО и изменения состава альвеолярного воздуха не существенны. У лиц молодого возраста ФОЕ = 2,4 л, у пожилых — 3,4 л. У женщин ФОЕ на 25% меньше, чем у мужчин.

Остаточный объем легких в молодом возрасте 1,2 л, в пожилом — 1,8–2 л, у женщин на 20–25% меньше, чем у мужчин.

Увеличение ООЛ и ФОЕ — первый, иногда доклинический признак эмфиземы легких.

Прежде чем перейти к оценке вентиляции легких, необходимо напомнить о существовании анатомического и функционального мертвого пространства.

Анатомическое мертвое пространство (АМП) — это объем дыхательных путей от трахеи до терминальных бронхиол, в котором не происходит газообмена. Поэтому оно называется “мертвым” только в смысле отсутствия газообмена, но там реализуется ряд важных вспомогательных функций, обеспечивающих вентиляцию легких: очищение, увлажнение и согревание воздуха, т. е. речь идет о кондиционирующей функции дыхательных путей. Анатомическое мертвое пространство составляет 20–30% от ДО, т. е. около 150 мл.

К функциональному, или физиологическому, мертвому пространству (ФМП) относится небольшое количество альвеол, которые вентилируются, но не перфузируются кровью, а также те альвеолы, которые плохо вентилируются (так называемый физиологический ателектаз или, точнее, дистелектаз — неполный ателектаз).

У здоровых людей АМП и ФМП практически одинаковы. Однако при некоторых патологических состояниях, когда резко нарушается соотношение между вентиляцией и перфузией, например при тромбоэмболии легочной артерии, объем ФМП значительно возрастает.

Минутный объем дыхания (МОД) — объем воздуха, вдыхаемого или выдыхаемого за 1 мин, определяется путем умножения ДО на число дыхательных движений (ЧДД). Нужно заметить, что экспираторный МОД несколько меньше инспираторного МОД, т. к. поглощение O_2 больше, чем выведение CO_2 . Однако эти различия незначительны.

Часть МОД, достигающего альвеолярного пространства, называется альвеолярной вентиляцией. Таким образом, МОД состоит из объема вентиляции мертвого пространства (анатомического) и альвеолярной вентиляции.

МОД, как следует из определения, зависит от глубины дыхания (т. е. ДО) и частоты дыхания. При поверхностном и частом дыхании вентилироваться будет главным образом мертвое пространство. В норме (в покое) МОД равен 6–8 л.

Для оценки состояния бронхиальной проходимости используют так называемые скоростные показатели.

1. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — это объем воздуха, который можно провентилировать в легких при максимальном произвольном усилении работы дыхательной мускулатуры. Пациенту предлагается дышать в спирограф как можно чаще и глубже, 5–6 раз. Полученный при этом объем перерасчитывается на 1 мин. Чем меньше просвет бронхов, тем меньше будет величина МВЛ по сравнению с должной.

2. ФЖЕЛ (форсированная ЖЕЛ) — предельно быстрый и полный выдох после максимального вдоха. ФЖЕЛ обычно несколько меньше ЖЕЛ, которая измеряется при обычном вдохе.

3. $ОФВ_1$ — объем форсированного выдоха за 1 с. Обычно составляет 80% от ФЖЕЛ.

4. $ОФВ_1/ЖЕЛ$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ — индекс Тиффно.

5. Максимальная объемная скорость (МОС) в момент выдоха — 25% ФЖЕЛ ($МОС_{25}$), 50% ФЖЕЛ ($МОС_{50}$), 75% ФЖЕЛ ($МОС_{75}$) — характеризует состояние бронхиальной проходимости на уровне крупных, средних и мелких бронхов соответственно.

6. Пиковая объемная скорость выдоха (ПОС).

7. Средняя объемная скорость (СОС) выдоха — 25–75% ФЖЕЛ.

Все фактические показатели, получаемые методом спирографии, сравниваются с должными величинами, что облегчает их интерпретацию (в % от должных величин). Должные показатели рассчитаны в зависимости от пола, возраста и роста обследованных лиц.

Ряд статических показателей (ОЕЛ, ООЛ) определяется методом плетизмографии всего тела (общая плетизмография) или газоаналитическим методом.

ОСНОВНЫЕ ТИПЫ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Как было указано выше, вентиляция легких является одним из основных компонентов внешнего дыхания (вентиляция, диффузия, перфузия) и одновременно наиболее уязвимым компонентом. В повседневной врачебной практике термин “дыхательная недостаточность” чаще всего является синонимом нарушения вентиляционной функции легких, т. к. именно нарушения вентиляции являются наиболее частой причиной развития дыхательной недостаточности. Вместе с тем необходимо понимать, что дыхательная недостаточность не ограничивается только нарушениями вентиляции, а имеет целый спектр других причин и механизмов (анемия, сердечная недостаточность, почечная недостаточность и др.).

Итак, недостаточность внешнего дыхания — патологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или он достигается в результате компенсаторных механизмов, приводящих к ограничению резервных возможностей организма. Выделяют следующие типы нарушений вентиляции: обструктивные, рестриктивные, смешанные.

Обструктивные нарушения вентиляции

В основе этих нарушений лежат несколько механизмов:

- усиление тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);
- отек слизистой оболочки бронхов (воспалительный, аллергический, застойный);
- гиперсекреция слизи трахеобронхиальными железами. Имеет значение гиперкриния (увеличение объема секреции) в сочетании с дискринией (повышением вязкости и адгезивности секрета). Преобладание этого компонента позволяет говорить о бронхообтурационном варианте бронхообструктивного синдрома;

- рубцовая деформация бронхов в результате хронического воспаления дыхательных путей (при этом сужение просвета бронхов чередуется с его расширением, увеличивающим аэродинамическое сопротивление, т. е. сопротивление воздушному потоку);

- дискинетический механизм бронхообструктивного синдрома — экспираторный коллапс (неполноценность мембранозной части дыхательных путей, перекрывающих просвет бронхов на выдохе);

- раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей при эмфиземе (клапанный механизм обструкции).

Клинически бронхообструктивный синдром может проявляться в нескольких вариантах: 1) приступ удушья с появлением экспираторного диспноэ, вынужденного положения (ортопноэ), “свистящего” дыхания. Наблюдается при бронхиальной астме; 2) затрудненное, как правило, поверхностное дыхание с удлиненным выдохом без четко очерченных приступов удушья. Наблюдается чаще при хронической обструктивной болезни легких, эмфиземе легких.

Физикальные признаки бронхообструктивного синдрома: перкуторный тон с коробочным оттенком, жесткое дыхание с удлиненным выдохом, свистящие сухие хрипы над всей поверхностью легких, дистанционные хрипы.

Изменения спирограммы при бронхообструктивном синдроме

1. Замедление ФЖЕЛ вследствие увеличения сопротивления, оказываемого дыхательными путями потоку воздуха.

2. Снижение $ОФВ_1$.

3. Снижение $ОФВ_1/ЖЕЛ$.

4. Снижение средних объемных скоростей ($СОС_{25-75}$) на уровне 25–75% ФЖЕЛ.

5. Снижение максимальных объемных скоростей ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$) на уровне 25–75% ФЖЕЛ.

6. Снижение ПОС (пиковой объемной скорости) на уровне 5–10% ФЖЕЛ. Снижение ПОС, тесно коррелирующее со снижением $ОФВ_1$.

7. Снижение МВЛ.

ЖЕЛ при нетяжелых обструктивных нарушениях остается неизменной; при тяжелых — всегда снижается. При тяжелых формах бронхообструктивного синдрома увеличивается ООЛ. Наиболее

чувствительным спирографическим показателем при ранней обструктивной патологии легких является СОС₂₅₋₇₅.

Для обструкции преимущественно крупных дыхательных путей характерно более заметное снижение таких показателей, как ПОС и МОС₂₅. При обструкции периферических дыхательных путей ПОС в норме или снижена незначительно; МОС₂₅ снижена умеренно; особенно выражено снижение МОС₅₀ и МОС₇₅.

Рестриктивные нарушения вентиляции

В основе рестриктивных (от лат. *restrictio* — ограничение) нарушений вентиляции легких лежит ограничение их расправления в результате действия внутрилегочных и внелегочных причин.

Внутрилегочные причины: 1) обширные пневмонии; 2) ателектазы; 3) туберкулезные инфильтраты; 4) фиброзирующие альвеолиты (с исходом в так называемое сотовое легкое); 5) отек легких различного происхождения; 6) опухоли легких.

Внелегочные причины: 1) сжатие легких жидкостью или воздухом в плевральной полости (гидроторакс, пневмоторакс) с развитием компрессионного ателектаза; 2) наличие массивных плевральных сращений, сжимающих легкое (фиброторакс); 3) изменения грудной клетки в виде ее деформации или тугоподвижности (кифосколиоз, болезнь Бехтерева), а также патология дыхательной мускулатуры; 4) изменения органов брюшной полости, приводящие к ограничению дыхательной экскурсии легких (увеличение печени, метеоризм, асцит, ожирение и т. д.).

Основное проявление рестриктивных нарушений — это дыхательная недостаточность, обусловленная ограничением альвеолярной поверхности и ухудшением оксигенации крови. Основным клинический признак — одышка инспираторного или смешанного типа; физикальные признаки зависят от причин, вызвавших рестрикцию.

Признаки рестриктивных нарушений на спирограмме

1. Уменьшение ЖЕЛ.
2. ОФВ₁ в норме.
3. Увеличение ОФВ₁/ЖЕЛ.
4. Скоростные показатели СОС₂₅₋₇₅, МОС₂₅₋₇₅, ПОС в пределах нормы.

Чрезвычайно важной, но трудновыполнимой в клинической практике является оценка структуры ОЕЛ.

ООЛ является наиболее ценным в диагностическом отношении компонентом ОЕЛ. Абсолютная величина его и особенно отношение ООЛ/ОЕЛ считаются важнейшими критериями при оценке как эластичности легких, так и состояния бронхиальной проходимости. При эмфиземе дыхательные пути спадаются раньше, чем закончится полный выдох, и ООЛ возрастает. Если у здорового молодого человека ООЛ составляет около 20% ОЕЛ, то в возрасте 60 лет нормальным является отношение ООЛ/ОЕЛ, равное 35–40%. Для эмфиземы патогномонично отношение ООЛ/ОЕЛ 50% и выше.

Помимо определения типа вентиляционных нарушений оценивают их степень, сопоставляя соотношение фактических и должных величин (по А.Г. Дембо).

У здорового человека показатели фактических величин колеблются в пределах 15% от должных значений.

При дыхательной недостаточности (ДН) первой степени (легкая степень ДН) фактические величины не достигают должных в диапазоне 16–30%.

При ДН второй степени (средняя степень ДН) фактические величины составляют 31–45% от должных.

ДН третьей степени (тяжелая степень ДН) характеризуются значительным снижением фактических показателей — более 46% от должных величин.

Более подробно синдром дыхательной недостаточности будет рассмотрен в следующей лекции.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В методологическом аспекте путь распознавания болезней и постановки диагноза проходит несколько этапов. Начальным этапом является выявление симптомов болезни. Второй этап — группировка симптомов в синдромы. Третий этап — постановка нозологического диагноза.

Под синдромом следует понимать совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом.

Выделяют морфологические и функциональные синдромы.

Различают также большие (затрагивающие несколько систем) синдромы и простые синдромы, как правило имеющие отношение к одной системе.

Характерной чертой синдрома является то, что он может быть следствием влияния на организм разных патогенных причин. Организм часто односторонне реагирует на различные патогенные воздействия, отвечая на них ограниченным числом общих типовых реакций (воспаление, лихорадка и т. д.).

Одни и те же синдромы могут встречаться при разных заболеваниях, и в то же время при одном и том же заболевании появляются разные синдромы (на различных стадиях заболевания и при различных его клинических формах).

Таким образом, различие между болезнью и синдромом соответствует различию между сущностью и явлением.

После установления синдрома врач должен определить причину и условия его возникновения. В этом он находит точку опоры для постановки диагноза и выбора лечения.

В данной лекции будут рассмотрены вопросы, связанные с диагностикой простых синдромов, т. е. имеющих отношение к одной системе, а именно к системе дыхания.

В различных руководствах очерчивают определенный круг синдромов при заболеваниях органов дыхания.

1. Синдром очагового уплотнения легочной ткани.
2. Синдром ателектаза легких.

3. Синдром повышенной воздушности легких.
4. Бронхообструктивный синдром.
5. Синдром скопления жидкости в плевральной полости.
6. Синдром скопления воздуха в плевральной полости.
7. Синдром полости в легком.
8. Синдром диссеминированных процессов в легочной ткани (синдром легочной диссеминации).
9. Синдром дыхательной недостаточности.

СИНДРОМ ОЧАГОВОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

В его основе лежат 3 группы причин:

- заполнение части альвеол воспалительным экссудатом, кровью;
- замещение части альвеол соединительной тканью;
- прорастание части воздушной ткани легкого опухолью.

Заболевания и состояния, при которых этот синдром выявляется: 1) пневмония; 2) инфаркт-пневмония; 3) туберкулезный инфильтрат; 4) периферический рак легкого; 5) пневмосклероз; 6) карнификация.

Жалобы. Одышка (различной степени выраженности в зависимости от распространенности процесса), боль в грудной клетке на стороне поражения (если в патологический процесс вовлечена плевра или крупный бронх), кровохарканье (“ржавая” мокрота при долевой пневмонии, “малиновое желе” при раке, свежая кровь при инфаркт-пневмонии); обильное ночное потоотделение, похудание, длительная лихорадка, кашель, кровохарканье при туберкулезе. Постоянный кашель, не купирующийся лекарствами, — при раке легкого. Очаговый туберкулез и карнификация могут быть “немыми”, т. е. не определяться физикальными методами, если их очаг невелик.

Анамнез заболевания. Острое внезапное начало при долевой пневмонии, инфаркт-пневмонии. Более или менее длительный анамнез при раке и туберкулезе. При пневмосклерозе и карнификации в анамнезе имеются указания на длительно текущие, возможно, повторные пневмонии, туберкулез, абсцесс легких. Инфаркт-пневмония развивается чаще у лиц с варикозным расширением вен нижних конечностей, а также после обширных операций, травм. Таким образом, для этого синдрома отсутствуют высокоспецифичные и тем более патогномоничные субъективные симптомы и однотипный анамнез.

Объективные симптомы. Их проявления и выраженность зависят от распространенности процесса. Рассмотрим классические проявления синдрома.

Осмотр. Отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки.

Пальпация. Усиление голосового дрожания над зоной поражения, иногда болезненность при вовлечении в патологический процесс париетальной плевры.

Перкуссия. Притупление перкуторного тона в зоне уплотнения легочной ткани.

Аускультация. Три варианта основных дыхательных шумов в зависимости от распространенности очага: 1) бронхиальное дыхание (большой очаг с хорошей проходимостью вентилирующего бронха); 2) бронховезикулярное дыхание в тех случаях, когда очаги уплотнения перемежаются с воздушной тканью; 3) ослабленное везикулярное дыхание, когда очаги малы, а вокруг них большие участки нормальной легочной ткани (чаще при небольших участках пневмосклероза, карнификации, раке легкого).

Побочные дыхательные шумы: 1) консонирующие влажные хрипы — участок уплотнения + наличие жидкого секрета в бронхах; 2) крепитация (пневмония, чаще долевая); 3) шум трения плевры (при вовлечении в патологический процесс плевры, например, плевропневмония).

Бронхофония. Усиление над очагом поражения.

Рентгенологическое исследование. Очаг затенения в легочной ткани (ее уплотнение).

Классическим примером типичных симптомов при синдроме уплотнения (консолидации) легочной ткани, выявляемых при физикальном исследовании над зоной поражения, является долевая пневмония в разгар заболевания: при пальпации — усиление голосового дрожания, при перкуссии — тупой перкуторный звук, при аускультации — бронхиальное дыхание и крепитация, усиление бронхофонии.

СИНДРОМ АТЕЛЕКТАЗА ЛЕГКИХ

Ателектаз (гр. *ateles* — несовершившийся, неполный + *ektasis* — растягивание) — патологическое состояние легкого или его части, при котором легочные альвеолы не содержат воздуха или содержат его в уменьшенном количестве и представляются спавшимися.

Выделяют полный и неполный ателектаз (дистелектаз).

Различают врожденный ателектаз — недышавшее легкое у новорожденного и приобретенный ателектаз — вторичное спадение альвеол в легком, до того дышавшем. Приобретенный ателектаз иногда называют “коллапсом” легкого.

Ателектаз полиэтиологичен и имеет различные патогенетические варианты, однако во всех случаях необходимы 2 условия для его развития: 1) отсутствие или ограничение поступления воздуха в альвеолы (обтурация или сдавление приводящего бронха, сдавление легочной ткани); 2) сохраненный кровоток в легком, что дает возможность для абсорбции воздуха.

Врожденный ателектаз — предмет изучения акушерской и педиатрической практики, приобретенный ателектаз — терапевтической и хирургической практики.

Общепринятой классификации ателектазов не существует.

В зависимости от механизма возникновения выделяют 3 основных варианта ателектаза:

- обтурационный;
- компрессионный (сдавление ткани легкого);
- дистензионный, или функциональный (нарушение условий растяжения легких на вдохе: слабость дыхательных мышц, особенно диафрагмы, угнетение дыхательного центра).

Выделяют также рефлекторный ателектаз (активное сокращение элементов легкого). Так, при длительных хирургических операциях иногда наблюдается полное спадение легкого или обоих легких при полной проходимости бронхиального дерева.

Обтурационный ателектаз. Причина обтурационного ателектаза — нарушение проходимости бронхов в результате закупорки или сдавления снаружи опухолью, рубцами, лимфоузлами.

Жалобы. Одышка, сердцебиение, цианоз. Цианоз обусловлен сбросом (шунтирование) неоксигенированной крови из малого круга в большой круг кровообращения.

Осмотр: а) грудная клетка на стороне ателектаза западает; б) отстаёт в акте дыхания; в) межреберные промежутки сужены.

Пальпация. Резистентность грудной клетки снижена, голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия. Сравнительная — над зоной ателектаза звук укорочен или тупой (все зависит от степени абсорбции воздуха). При полной закупорке бронха полное поглощение O_2 из альвеолярного воздуха происходит в течение 30 мин, CO_2 — через 2 ч, азота — в течение 6–8 ч.

Топографическая — нижняя граница легких на стороне ателектаза определяется выше, чем на здоровой, подвижность ниж-

него легочного края уменьшена. Отмечается смещение границ сердца и средостения в целом в сторону ателектаза. Особенно это заметно при массивном правостороннем ателектазе, когда сердечный толчок может смещаться вправо от грудины.

Аускультация. Резкое ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания, бронхофония ослаблена.

Рентгенологические данные: а) межреберья сужены; б) срединная тень смещена в сторону ателектаза; в) в области ателектаза — гомотенная тень; г) высокое расположение купола диафрагмы и поддиафрагмальных органов; д) вздутие неизмененных отделов легких (викарная эмфизема).

Компрессионный ателектаз развивается в результате внешнего сдавления легочной ткани, обусловленного:

- 1) скоплением жидкости в плевральной полости;
- 2) объемными процессами средостения, перикарда, пищевода, лимфоузлов;
- 3) скоплением газа в плевральной полости;
- 4) опухолями плевры;
- 5) аневризмой аорты.

Жалобы обусловлены основным заболеванием.

Осмотр. Отставание грудной клетки на стороне ателектаза при дыхании. Однако западения грудной клетки и сужения межреберных промежутков не наблюдается.

Пальпация. В зоне ателектаза — усиление голосового дрожания, в зоне скопления жидкости или газа — ослабление.

Перкуссия. Сравнительная — притупление перкуторного тона. Зона притупления чаще определяется основным патологическим процессом (жидкостью, опухолью и т. д.). Если легкое прижимается к корню, то перкуторный звук становится притупленно-тимпаническим.

Топографическая — органы средостения смещены, как правило, в здоровую сторону, снижение подвижности нижнего легочного края.

Аускультация. Ослабленное бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония над зоной ателектаза.

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГКИХ

Синдром, который обусловлен патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол. Это патологическое расширение воздушных пространств называется эмфиземой легких. Принципиально можно выделить 2 вида эмфи-

земы: 1) эмфизема, которая развивается только с расширением воздушных пространств без деструкции альвеолярных перегородок; 2) эмфизема, сопровождающаяся разрушением альвеолярных перегородок.

К 1-й относят а) инволютивную (старческую) эмфизему; б) компенсаторную (викарную) эмфизему; в) острое вздутие легкого (инородное тело с неполной обструкцией бронха, приступ бронхиальной астмы).

Ко 2-й относят а) первичную эмфизему; б) вторичную.

Основная жалоба больных — одышка экспираторного характера.

Общий осмотр: 1) цианоз; 2) часто наблюдаются ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек.

Специальный осмотр: 1) грудная клетка бочкообразной формы с расширением межреберных промежутков; 2) надключичные ямки сглажены или выступают, под ключицами также отмечается выбухание; 3) в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы; 4) дыхание поверхностное; 5) на выдохе набухают шейные вены, т. к. резко повышается внутригрудное давление и отток крови из центральных вен в правое предсердие затруднен. При развитии сердечной недостаточности вены не спадаются и в фазу вдоха.

Пальпация. Грудная клетка ригидна; голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия. Сравнительная — коробочный звук. Топографическая — нижние границы легких опущены; увеличена высота стояния верхушек и ширина полей Кренига; ограничена подвижность нижнего легочного края; уменьшены границы абсолютной тупости сердца.

Аускультация. Дыхание везикулярное ослабленное. При сопутствующем бронхите выслушиваются сухие свистящие или влажные средне- и мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония ослаблена.

Рентгенография легких. Прозрачность легких повышена; границы легких опущены; подвижность диафрагмы ограничена.

Функция внешнего дыхания: 1) увеличение общей емкости легких (ОЕЛ) за счет нарастания остаточного объема легких (ООЛ); 2) снижение ЖЕЛ, ДО; 3) снижение скоростных показателей ОФВ₁, МВЛ, ПОС, МОС₅₀₋₇₅.

Нарушение бронхиальной проходимости при эмфиземе легких обусловлено в первую очередь спадением (коллапсом) мелких бронхов на выдохе. У здоровых людей тонус этих бронхов в фазу выдоха поддерживается эластической тягой легочной ткани. При эмфиземе эластичность легких резко снижена и просвет бронхов сужается.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Нарушение бронхиальной проходимости происходит в результате воспаления слизистой оболочки бронхов, ее отека; скопления в просвете бронхов избыточного количества секрета с измененными реологическими свойствами; спазма гладкой мускулатуры бронхов.

Бронхообструктивный синдром полиэтиологичен и встречается при ряде заболеваний, но наиболее часто — при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме. Часто бронхообструктивный синдром сочетается с эмфиземой.

Жалобы на затрудненное дыхание (одышку), больше выраженное на выдохе (экспираторное диспноэ). Часто выявляются “свистящее” дыхание, дистанционные хрипы; приступы удушья, характерные для бронхиальной астмы.

Осмотр. Вынужденное положение — ортопноэ (при приступе бронхиальной астмы); участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания; грудная клетка в положении вдоха (приподнята); дистанционные хрипы.

Пальпация. При сопутствующей эмфиземе усилена ригидность грудной клетки и ослаблено голосовое дрожание.

Перкуссия. При наличии сопутствующей эмфиземы — коробочный звук, опущены нижние границы и другие признаки повышенной воздушности легких.

Аускультация: 1) жесткое дыхание (шероховатое, грубое дыхание, сохраняющее черты везикулярного, т. к. в целом сохранена длительность дыхательных фаз); 2) жесткое дыхание с удлинненным выдохом; выдох выслушивается на протяжении всего цикла или занимает большую его часть; 3) сухие свистящие хрипы как характерный признак поражения мелких бронхов (бронхоспазм + наличие вязкого секрета).

Рентгенография. Усиление и деформация легочного рисунка.

Функция внешнего дыхания. Снижение скоростных показателей ОФВ₁, МВЛ, МОС₇₅, МОС₅₀, ПОС и др.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Этот синдром является полиэтиологическим. Наиболее частые варианты синдрома:

• гидроторакс — скопление невоспалительной жидкости при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, гепаторенальном синдроме и пр.;

• экссудативный плеврит (туберкулез, пневмония, рак легких, опухоль плевры и др.);

• гемоторакс (скопление крови) — при травмах грудной клетки;

• хилоторакс — скопление лимфы в плевральной полости.

Жалобы зависят от основного заболевания. При значительном скоплении жидкости — одышка, цианоз, сердцебиение.

Осмотр. Выбухание половины грудной клетки на стороне скопления жидкости; отставание ее при дыхании; сглаженность межреберных промежутков.

Пальпация: 1) резистентность грудной клетки увеличена на стороне поражения. Кожная складка там же более “толстая”, чем на противоположной стороне (симптом Винтриха); 2) голосовое дрожание ослаблено или полностью отсутствует.

Перкуссия. Сравнительная перкуссия: тупой или притупленный перкуторный звук в зависимости от объема жидкости. В зоне максимального скопления жидкости перкуссия выявляет абсолютную тупость. В зонах, где слой жидкости тоньше, определяется притупление перкуторного тона.

Считают, что свободный плевральный выпот может быть определен с помощью перкуссии, если его объем превышает 300—500 мл. Повышение его уровня на 500 мл соответствует увеличению зоны притупления перкуторного звука на одно ребро вверх (например, увеличение зоны притупления с V по IV ребро свидетельствует об увеличении количества свободной жидкости в плевральной полости на 500 мл).

Топографическая перкуссия. Притупление перкуторного тона имеет дугообразную границу, максимально возвышающуюся по задней подмышечной линии (линия Дамуазо—Франклина, Соколова—Эллиса—Дамуазо). Затем эта линия спускается кпереди косо вниз. В заднелатеральных отделах легких эластическая тяга легких максимальна, т. е. способность легкого сжиматься по направлению к корню максимальна. Этот факт, а также гидростатические закономерности создает определенную форму распределения жидкости.

Треугольник Гарлянда образован линией Дамуазо, позвоночником и прямой линией, проведенной от вершины линии Дамуазо к позвоночнику. В этом треугольнике определяется перкуторный тон притупленно-тимпанического характера в результате поджатия легкого к корню.

При больших выпотах можно выявить притупление звука на противоположной стороне — треугольник Раухфуса—Грокко. Он образуется, с одной стороны, позвоночником, а с другой — продолжением линии Дамуазо. Притупление в этой зоне объясняют 2 причинами: смещением средостения в здоровую сторону; проведением позвоночником звука со стороны экссудата.

Непосредственно над слоем жидкости, т. е. выше границы тупости, определяется тимпанический перкуторный тон (симптом Шкоды, тимпанит Шкоды). Обычно это низкий тимпанит. Он обусловлен частичным компрессионным ателектазом легкого за счет сдавления его жидкостью (снижение эластичности участка легкого при частичном сохранении в нем воздуха).

Второй важный перкуторный симптом — это смещение границ сердца в противоположную сторону. Этого может не происходить в случае, если выпот сочетается с обтурационным ателектазом.

Аускультация. Дыхание ослаблено или не проводится совсем. Над границей притупления в зоне компрессионного ателектаза — дыхание с бронхиальным оттенком, может выслушиваться крепитация. Бронхофония ослаблена или отсутствует, в зоне ателектаза — усилена.

Над здоровым легким может выслушиваться усиленное (компенсаторное) везикулярное дыхание.

Рентгенологически определяются гомогенное затенение в зоне скопления жидкости с косой верхней границей, смещение средостения в противоположную сторону.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Пневмоторакс — патологическое состояние, которое развивается в результате появления сообщения бронхов с плевральной полостью, т. е. в тех случаях, когда происходит разрыв легочной ткани и висцеральной плевры, что приводит к поступлению воздуха в плевральную полость.

Различают следующие виды пневмоторакса:

- искусственный (для лечения больных туберкулезом);
- травматический;
- спонтанный (когда разрыв легочной ткани происходит в результате наличия врожденных булл, эмфизематозных вздутий, абсцесса легкого, спаек легких и т. д.).

Выделяют также пневмоторакс: 1) открытый, 2) закрытый, 3) клапанный.

При открытом пневмотораксе сообщение между бронхом и плевральной полостью происходит как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха (бронхоплевральный свищ). Таким образом, при этой форме пневмоторакса воздух поступает в плевральную полость на вдохе, а на выдохе — покидает ее.

При закрытом пневмотораксе попадание воздуха в плевральную полость не зависит от фаз дыхания, т. к. дефект в висцеральной плевре быстро закрывается и воздух в дальнейшем не проникает в плевральную полость.

Клапанный пневмоторакс — самый опасный для жизни больных. Это напряженный пневмоторакс, т. к. воздух на вдохе поступает в плевральную полость, а на выдохе — не покидает ее в результате закрытия дефекта в плевре в эту фазу дыхания. Давление в плевральной полости становится положительным. Скопление большого количества воздуха в этот момент очень опасно, т. к. средостение смещается в противоположную от пневмоторакса сторону и нарушается работа сердца.

Жалобы. Сильная боль в грудной клетке, одышка, сердцебиение, выраженная слабость.

Осмотр. Цианоз слизистых оболочек и кожи, набухание шейных вен; выбухание грудной клетки на пораженной стороне, расширение межреберных промежутков; ее отставание в акте дыхания.

Пальпация: 1) резистентность грудной клетки повышена; 2) голосовое дрожание при закрытом пневмотораксе ослаблено или отсутствует; 3) при открытом или напряженном пневмотораксе голосовое дрожание усилено.

Перкуссия. Сравнительная перкуссия: тимпанический перкуторный тон, от низкого тимпанита до высокого в зависимости от воздухонаполняемости плевральной полости. При напряженном пневмотораксе — высокий тимпанит, при небольшом количестве воздуха — низкий тимпанит.

Топографическая перкуссия: легкое поджмается к корню, поэтому его границы не определяются. Границы сердца смешаются в противоположную сторону.

Аускультация: 1) при закрытом пневмотораксе дыхание резко ослабленное или не проводится совсем; 2) при открытом и клапанном пневмотораксе дыхание становится амфорическим (бронхиальное с амфорическим оттенком); 3) бронхофония в первом случае ослаблена, во втором — усилена.

При рентгенологическом исследовании светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню — тень спавшегося легкого; диафрагма уплощена; тень средостения смещена в противоположную сторону.

СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Причинами образования полости в легких служит ряд заболеваний: 1) острый и хронический абсцесс легкого; 2) туберкулез легких; 3) распад опухоли легкого; 4) бронхоэктазы; 5) кисты легких.

Жалобы больного зависят от характера заболевания. Классические физикальные симптомы полости появляются в тех случаях, когда полость: 1) свободна от содержимого, 2) сообщена с бронхом, 3) достаточно крупная.

Осмотр. Отставание в акте дыхания больной половины грудной клетки.

Пальпация. Усиление голосового дрожания.

Перкуссия. Притупленно-тимпанический звук (полость, как правило, образуется в зоне уплотнения легочной ткани или окружена валом воспаления). При наличии поверхностно расположенной крупной полости — тимпанит высокий или низкий в зависимости от состояния стенок полости.

Металлический перкуторный тон образуется в полостях, имеющих не менее 6 см в диаметре и гладкие стенки. Уменьшение экскурсии нижнего легочного края пораженного легкого.

Аускультация. Бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком (амфорическое дыхание). Бронхофония усилена.

Рентгенологически. Участок просветления с уровнем жидкости.

СИНДРОМ ДИСSEМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССОВ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ (СИНДРОМ ЛЕГОЧНЫХ ДИСSEМИНАЦИЙ)

Синдром легочных диссеминаций объединяет большую группу различных заболеваний, объединенных 2 основными проявлениями: прогрессирующей одышкой и характерными рентгенологическими изменениями в легких.

В синдром легочных диссеминаций входит 5 групп заболеваний.

1. Альвеолиты фиброзирующие (идиопатический фиброзирующий альвеолит, экзогенный аллергический альвеолит, токсический альвеолит).

2. Гранулематозы (саркоидоз, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, гистиоцитоз X, пневмокониозы).

3. Диссеминации опухолевой природы (бронхиоло-альвеолярный рак, карциноматоз легких, раковый лимфангоит).

4. Редкие формы легочных диссеминаций (альвеолярный протеиноз, лейомиоматоз, первичный амилоидоз легких, идиопатический гемосидероз легких и др.).

5. Легочные диссеминации при поражении других органов и систем (интерстициальные пневмониты при диффузных заболеваниях легочной ткани, лучевых поражениях легких, недостаточности кровообращения — кардиогенный пневмосклероз).

Таким образом, синдром легочных диссеминаций — это собирательное понятие.

Жалобы. Быстро прогрессирующая одышка, одышка инспираторного характера, поверхностное дыхание, кашель, преимущественно сухой.

Осмотр. Ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки, преимущественно в ее нижних отделах.

Пальпация. Голосовое дрожание проводится неравномерно, несколько усилено преимущественно над базальными сегментами.

Перкуссия. При сравнительной перкуссии — притупление перкуторного звука, больше в базальных сегментах; при топографической перкуссии — ограничение экскурсий нижних легочных краев.

Аускультация. Жесткое дыхание и звучная крепитация над базальными отделами легких, которая описывается как “треск целлофана” или “хруст снега”.

Рентгенологическая картина характеризуется наличием распространенных двусторонних изменений узелкового, сетчатого или смешанного характера. Исходом диссеминированных процессов в легких является образование множества мелких полостей — “сотовое” легкое.

Функция внешнего дыхания. Характерны рестриктивные (ограничительные) нарушения легочной вентиляции: снижение ЖЕЛ, ОЕЛ, ООЛ.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором возможности легких обеспечить нормальный газовый со-

став артериальной крови при дыхании воздухом ограничены. Из-за дыхательной недостаточности легкие неспособны превратить притекающую к ним венозную кровь в артериальную или это достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов.

Классификация. В зависимости от быстроты развития симптомов выделяют острую и хроническую дыхательную недостаточность. Различают 3 степени хронической дыхательной недостаточности:

I степень — появление одышки при выполнении умеренной физической нагрузки или нагрузок, превышающих повседневные;

II степень — появление одышки при выполнении незначительных физических нагрузок (или при повседневных нагрузках);

III степень — появление одышки в покое.

Нарушение внешнего дыхания происходит при нарушении: а) вентиляции в результате обструктивных или рестриктивных нарушений; б) процессов диффузии в результате структурно-морфологических изменений альвеолярно-капиллярной мембраны (фиброзирующие альвеолиты, эмфизема и др.); в) перфузии легких кровью в результате тромбоза или эмболии легочных сосудов, или поражения сосудистой стенки (тромбоэмболия ветвей легочной артерии, легочные ангииты при системных заболеваниях соединительной ткани и др.).

Дыхательная и легочная недостаточность — неравнозначные понятия. Легочная недостаточность подразумевает изменения только аппарата внешнего дыхания, а дыхательная — изменения всех 3 этапов дыхания (вентиляции, транспорта газов кровью и газообмена в тканях). Но чаще всего причиной дыхательной недостаточности является легочная недостаточность.

Внелегочные причины дыхательной недостаточности:

- нарушения центральной регуляции дыхания;
- нарушения нейромышечной передачи импульса;
- поражения дыхательных мышц;
- поражения грудной клетки (деформации, травмы и др.);
- болезни системы крови;
- болезни системы кровообращения.

Легочные причины дыхательной недостаточности:

- обструкция дыхательных путей;
- рестрикция альвеолярной ткани;
- утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (фиброз, отек и т. д.);
- поражение легочных капилляров.

Легочные причины почти никогда не встречаются изолированно. Например, при пневмонии, когда дыхательная недостаточность развивается закономерно, наблюдаются обструкция, рестрикция, утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны и поражение легочных капилляров.

В основе дыхательной недостаточности лежат 3 конечных патофизиологических механизма: 1) альвеолярная гиповентиляция; 2) блокада газообмена в альвеолярно-капиллярной мембране; 3) несоответствие между вентилицией альвеол и перфузией легочных капилляров кровью.

Альвеолярная вентиляция (эффективная вентиляция легких) представляет ту часть объема вентиляции, которая идет на вентиляцию альвеол, — именно этот газ участвует в газообмене. Воздух же, заполняющий дыхательные пути, не участвует в газообмене (анатомическое мертвое пространство). В альвеолярном мертвом пространстве этого также не происходит, т. к. в данной зоне альвеолы не перфузируются кровью. В обоих случаях кровь недостаточно насыщается кислородом и сбрасывается в большой круг, т. е. происходит шунтирование крови с образованием венозной примеси. В норме примесь составляет не более 5% минутного объема крови.

Классические примеры несоответствия между вентиляцией и кровотоком с последующим шунтированием венозной крови в левое предсердие и большой круг — это эмболия ветвей легочной артерии и ателектаз.

В первом случае имеет место вентиляция при блокаде перфузии крови по легочным капиллярам. Кровь, не оксигенируясь, через артериовенозные анастомозы уходит в большой круг.

Во втором случае вентиляция спавшихся альвеол сильно нарушена, а кровоток сохранен. Кровь слабо оксигенируется и попадает в большой круг как венозная примесь.

Проявления дыхательной недостаточности зависят от степени выраженности этого синдрома, а также от того, острая она или хроническая.

Острая дыхательная недостаточность. Основной симптом — учащенное дыхание (тахипноэ), обычно более 24 дыханий в 1 мин. Симптомы, связанные с гипоксией центральной нервной системы, — беспокойство, эйфоричность, возбуждение. При быстром прогрессировании острой дыхательной недостаточности сознание постепенно утрачивается и больные впадают в гипоксическую кому. Видно перенапряжение мышц, участвующих в работе дыхания. Быстро развивается их утомление, т. к. для их функционирования необходим O_2 .

Нарушения гемодинамики при острой дыхательной недостаточности проявляются тахикардией или тахиаритмией. Брадикардия — опасный симптом, т. к. свидетельствует о появлении синдрома слабости синусового узла. Вначале возникает артериальная гипертензия, затем может быть падение АД, снижение диуреза, парез кишечника, образование острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта.

Цианоз. Обычно развивается, когда содержание восстановленного гемоглобина не менее 50 г/л. Особенно он заметен у тучных полнокровных людей. При анемии цианоза может не быть даже при выраженной дыхательной недостаточности, т. к. общее количество гемоглобина снижено.

Опасен симптом “серой бледности” — землистый цвет лица с холодным потом, которые свидетельствуют о выраженных нарушениях микроциркуляции и далеко зашедшей дыхательной недостаточности.

Изменения в легких зависят от причины, вызвавшей дыхательную недостаточность (обширная пневмония, отек легких, ателектаз и др.).

Главным симптомом *хронической дыхательной недостаточности* является одышка, выраженность которой соответствует 3 степеням дыхательной недостаточности.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ. РАССПРОС, ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

РАССПРОС

Наиболее типичными жалобами при болезнях сердечно-сосудистой системы являются следующие.

Главные жалобы: одышка, боли в области сердца и за грудиной, сердцебиение и перебои в области сердца, появление отеков, кашель и кровохарканье.

Дополнительные жалобы: снижение умственной и физической работоспособности, быстрая утомляемость, чувство тяжести в правом подреберье, диспептические расстройства, головокружение, обморочные состояния и др.

Рассмотрим механизмы возникновения главных жалоб больного.

Одышка

Механизмы развития одышки достаточно универсальны и при многих заболеваниях однотипны. Одышка является проявлением повышенной возбудимости дыхательного центра. Основными регуляторами возбуждения и торможения дыхательного центра служат:

концентрация H^+ в крови;

pCO_2 ;

pO_2 .

Увеличение концентрации H^+ в крови, pCO_2 и снижение pO_2 вызывают возбуждение периферических и центральных хеморецепторов и дыхательного центра, что проявляется учащением дыхания. При сердечной недостаточности в крови происходит накопление недоокисленных продуктов обмена, что приводит к по-

вышенной стимуляции дыхательного центра и одышке. Этот механизм носит название гематогенного.

Другой механизм также обусловлен изменением химического состава крови, но уже непосредственно в зоне дыхательного центра. При сердечной недостаточности объем крови, протекающий в единицу времени через мозг, снижается, т. к. уменьшается сердечный выброс, замедляется ток крови и развивается гипоксия мозга с возбуждением дыхательного центра и одышкой. Этот механизм условно можно назвать центральным.

Наконец, одышка может быть связана с развитием застойных изменений в легких в результате слабости левого желудочка сердца. При этом происходят расширение легочных капилляров, а также:

- уменьшение просвета альвеол;
- уменьшение дыхательной поверхности легких и увеличение их ригидности в целом;
- нарушение бронхиальной проходимости как следствие отека слизистой оболочки бронхов и скопления там жидкого секрета — так называемый застойный бронхит.

У больного с жалобами на одышку необходимо выяснить следующие обстоятельства:

1) одышка постоянная или развивается внезапно, в виде приступов;

2) одышка возникает при физической нагрузке (и какой) или имеет место в покое;

3) при каком положении тела отмечается одышка;

4) какие лекарственные препараты уменьшают или ликвидируют одышку.

Одышка, возникающая при физической нагрузке, — это первое проявление сердечной недостаточности. В сущности, эта одышка аналогична той, которая появляется и у здорового человека после физической нагрузки. Но разница состоит в том, что при сердечной недостаточности одышка возникает при тех нагрузках, при которых ее ранее не было, например при небольших подъемах по лестнице, в гору.

В дальнейшем толерантность к нагрузкам снижается. Одышка появляется также при ходьбе по ровному месту, при медленной ходьбе, в покое, при разговоре и при перемене положения тела в постели.

Характерно проявление одышки у больных с заболеваниями сердца — появление или усиление ее в положении лежа. Из-за выраженной одышки больной вынужден полусидеть или сидеть в постели, опустив ноги (ортопноэ).

Усиление одышки в горизонтальном положении обусловлено: увеличением притока крови к легким, что увеличивает застойные явления в них и уменьшает дыхательную поверхность; увеличением объема циркулирующей крови, вследствие чего ухудшается работа сердца; затруднением работы дыхательной мускулатуры, особенно диафрагмы.

В положении ортопноэ уменьшаются венозный возврат крови к сердцу, величина конечного диастолического объема левого желудочка, одновременно снижается приток крови к легким, опускается диафрагма и увеличивается воздушное пространство для вентиляции.

Особые типы одышки — это сердечная астма и дыхание типа Чейна—Стокса.

Сердечная астма — это внезапный приступ тяжелой одышки с ощущением затрудненного, неполного вдоха, достигающий степени удушья. Приступ чаще развивается при горизонтальном положении больного ночью, продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Больной принимает вынужденное сидячее положение — ортопноэ, встревожен, нередко возбужден. Лицо обычно бледное, выражен диффузный цианоз или акроцианоз. Число дыханий достигает 30–40 в 1 мин. Сердечная астма обусловлена внезапно развивающейся слабостью левого желудочка сердца, которая приводит к скоплению крови в легочных сосудах с уменьшением дыхательной поверхности легких и их подвижности, что ограничивает вентиляцию. Необходимое условие для возникновения сердечной астмы — более выраженное ослабление сократительной способности левого желудочка по сравнению с правым. В этих условиях в малый круг поступает больше крови, чем может “перекачать” из него в большой круг левый желудочек.

Помимо увеличения объема циркулирующей крови, повышающего нагрузку на миокард, имеет значение вегетативный дисбаланс, в частности усиление тонуса блуждающего нерва во время сна. Это может способствовать спазму коронарных артерий и ослаблению сократительной способности левого желудочка.

Приступы сердечной астмы развиваются при тех состояниях, которые приводят к перенапряжению, а затем и к ослаблению деятельности левого желудочка: 1) аортальные пороки сердца; 2) недостаточность митрального клапана; 3) высокая артериальная гипертония; 4) нарушения коронарного кровообращения.

При митральном стенозе сердечная астма развивается вследствие снижения сократительной способности не левого желудочка, а левого предсердия при условиях сохраненной функции правого желудочка.

Иногда сердечная астма переходит в острый кардиогенный отек легких. Сердечная астма — это ранний этап отека легких (интерстициальный отек), при котором происходит депонирование крови в малом круге, развивается посткапиллярная легочная гипертензия, повышается гидростатическое давление в легочных капиллярах, но пропотевания жидкой части плазмы в альвеолы еще не происходит.

При альвеолярном отеке легких происходят транссудация (пропотевание) жидкой части крови в альвеолы, а также диapedез эритроцитов. В альвеолах и дыхательных путях скапливается серозный (богатый белком) транссудат, который соединяется с сурфактантом легкого, что способствует его вспениванию, откашливается пенная, розовая мокрота. В результате скопления мокроты дыхание становится kloкочущим, слышным на расстоянии, больной напоминает “кипящий самовар”. Резко усиливаются одышка, цианоз, кашель. В легких выслушиваются обильные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Происходит “затопление” легких.

Одышка при дыхании Чейна—Стокса относится к так называемому периодическому дыханию. Вслед за апноэ идет период усиления дыхания и вновь апноэ. Это дыхание наблюдается чаще во время сна и связано со снижением чувствительности дыхательного центра к действию физиологических раздражителей. Снижение чувствительности может быть следствием нарушения мозгового кровообращения (атеросклероза мозговых сосудов), влияния токсических веществ, тяжелой сердечной недостаточности. В периоды апноэ происходит значительное накопление CO_2 , поэтому и развивается период усиленного дыхания. За это время CO_2 вымывается из крови, наступает затухание дыхания и апноэ и развиваются эпизоды тяжелой гипоксемии. Последняя способствует снижению сократительной способности сердца, несет угрозу развития аритмий и подъема АД, в том числе в малом круге кровообращения.

Как известно, одышка является проявлением многих заболеваний, в том числе легочных. Когда больной жалуется на одышку, нужно точно выяснить, является ли эта одышка сердечной, легочной или имеет другое происхождение.

Одышка при заболеваниях сердца имеет ряд особенностей:

- чаще носит инспираторный характер;
- уменьшается в положении ортопноэ;
- усиливается в горизонтальном положении;
- сочетается с другими признаками сердечной недостаточности — акроцианозом, отеками, никтурией, увеличением границ сердца и т. д.;

- не сопровождается свистящим дыханием (в отличие от бронхиальной астмы и хронических обструктивных болезней в легких).

Боли в области сердца

Боли могут локализоваться за грудиной и слева от грудины в прекардиальной области.

Наиболее частыми причинами возникновения болей в области сердца являются: 1) стенокардия (грудная жаба, *angina pectoris*); 2) инфаркт миокарда; 3) воспалительные процессы — миокардит, перикардит; 4) нейроциркуляторная дистония; 5) патология аорты (аортит, аневризма аорты и др.) и легочной артерии (тромбозы, эмболии).

Выделяют 2 вида болей при заболеваниях сердца: 1) ангинозные (коронарогенные), связанные с ишемией миокарда и возникающие в результате недостаточности коронарного кровообращения; 2) неангинозные (некоронарогенные), или кардиалгии. Кардиалгией принято называть все боли слева от грудины в прекардиальной области, отличающиеся по своей характеристике от стенокардии напряжения и покоя.

Кроме того, боли в области сердца могут вызывать и внесердечные причины: 1) патология ребер, позвоночника, межреберных мышц и нервов; 2) патология органов дыхания; 3) патология органов средостения (болезни пищевода, опухоли средостения); 4) рефлексорные боли в области сердца при патологии органов брюшной полости и диафрагмы (висцеро-висцеральные боли).

Для выяснения вопроса, относятся ли боли в грудной клетке к болям, связанным с заболеваниями сердца, необходимо уточнить:

- при каких условиях возникает боль (физическое напряжение, волнение, состояние покоя);
- точную локализацию боли (за грудиной, слева от грудины, в области верхушки сердца), при этом необходимо попросить больного указать рукой точную локализацию боли;
- характер боли (давящая, сжимающая, колющая, ноющая);
- постоянная боль или приступообразная;
- продолжительность болей;
- иррадиацию боли;
- связана ли боль с дыханием, сопровождается ли удушьем;
- чем снимаются боли (самостоятельно, после прекращения нагрузки, после приема нитроглицерина, валидола, седативных средств и т. д.).

Детализация в расспросе о характере болей дает возможность для более точной диагностики.

Боли при стенокардии очень типичные, и нередко уже после расспроса может быть поставлен диагноз этого заболевания. Боли при стенокардии имеют следующие особенности:

- 1) чаще возникают при ходьбе, физическом или эмоциональном напряжении, а также на ветру, при выходе из теплого помещения на холод и реже — в покое;
- 2) локализуются за грудиной, особенно за нижней ее третью;
- 3) по характеру — давящие, сжимающие, жгучие;
- 4) длятся от нескольких минут до получаса;
- 5) имеют приступообразный характер;
- 6) иррадиируют в левую руку, часто в шею, нижнюю челюсть левую лопатку;
- 7) проходят после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина через 1—4 мин.

Боль при стенокардии связана с острой ишемией миокарда, которая вызвана нарушением кровоснабжения в бассейне ветвей коронарных артерий в результате их спазма или недостаточной дилатации в условиях повышенной потребности миокарда в кислороде (например, быстрая ходьба, подъем в гору и т. д.) на фоне их атеросклеротического поражения. Ишемия миокарда сопровождается накоплением в анемизированной зоне продуктов метаболизма (кининов, серотонина, аденозина, полипептидов), приводящих к раздражению болевых рецепторов миокарда.

Таким образом, при стенокардии ишемия миокарда и связанная с ней боль имеют, как правило, временный, обратимый характер.

Боли при инфаркте миокарда носят иной характер: 1) они более интенсивные, более продолжительные, чем при стенокардии, от получаса до нескольких часов и даже суток, т. к. наиболее частой причиной инфаркта миокарда является тромбоз коронарных артерий, ведущий к длительной ишемии и некрозу участка миокарда; 2) не проходят после приема нитроглицерина; 3) сопровождаются нарушением кровообращения — снижается АД, могут быть признаки шока при резком и значительном его снижении на фоне обширного инфаркта, аритмии или резко выраженного болевого синдрома (рефлекторный коллапс); 4) могут сопровождаться приступом удушья — астматический вариант инфаркта миокарда (остро развивающаяся левожелудочковая недостаточность — сердечная астма, вплоть до альвеолярного отека легких).

Необходимо помнить о некоторых вариантах инфаркта миокарда, не сопровождающихся типичным болевым синдромом,

абдоминальный, аритмический, церебральный, коллаптоидный и другие варианты.

Некоронарогенные боли (кардиалгии) могут быть обусловлены перикардитом, миокардитом, нейроциркуляторной дистонией.

При перикардитах боли возникают в начале заболевания вследствие отложения фибрина на интенсивно иннервированных перикардиальных листках и носят разнообразный характер — чаще колющие, режущие. При появлении жидкости в перикарде боли могут проходить или уменьшиться, появляется ощущение тяжести в области сердца.

При сухом перикардите боли локализованы за грудиной или в прекардиальной области слева от грудины. В отличие от стенокардии они не приступообразные, а постоянные, могут усиливаться при сгибании и поворотах туловища, не снимаются нитроглицерином и валидолом.

При слипчивом (спаечном) перикардите боли могут усиливаться при запрокидывании головы назад (натяжение спаек). Надавливание на мечевидный отросток и грудино-ключичное сочленение вызывает болезненность. Подобный характер болевых ощущений зависит от раздражения диафрагмального нерва, веточки которого принимают участие в иннервации сердца.

При выпотном перикардите боли уменьшаются, когда больной сидит, наклонившись вперед, или стоит на коленях, низко наклонив туловище вперед.

При миокардитах боли не имеют острого приступообразного характера. Они более или менее постоянные без характерной иррадиации, не купируются нитроглицерином. Часто сопровождаются нарушением сердечного ритма, одышкой и другими признаками сердечной недостаточности.

При нейроциркуляторной дистонии наблюдается так называемая неврогенная кардиалгия, которая характеризуется: 1) непостоянством болевых ощущений; 2) эффектом от использования валокордина, корвалола, других седативных средств; 3) наличием сопутствующих симптомов: чувством нехватки воздуха, перебоями в области сердца, тревожным состоянием; 4) локализацией болей в прекардиальной области, слева от грудины, нередко в области верхушки сердца, без характерной иррадиации; 5) длительностью боли, которая может сохраняться дни, недели, месяцы.

При поражениях аорты (расширение аорты при гипертонической болезни, аневризме аорты, сифилитическом мезаортите) больные также могут жаловаться на боли за грудиной. Эти боли называют аорталгией. Они чаще постоянные, не дают иррадиации. Однако при расслаивающейся аневризме аорты боли чрез-

вычайно быстро достигают высокой интенсивности — невыносимые боли с иррадиацией в спину, вдоль позвоночника, в ноги.

Сердцебиение и перебои в области сердца

Сердцебиением называют ощущение ударов своего сердца. Сердцебиение может быть как при наличии, так и при отсутствии заболеваний сердца и в большей степени зависит от чувствительности нервной системы пациента. Сердцебиения наблюдаются при 1) нормальном сердечном ритме; 2) экстрасистолии (преждевременном сокращении сердца); 3) синусовой тахикардии; 4) мерцательной аритмии; 5) пароксизмальной тахикардии.

Отеки

Отеки возникают при развитии сердечной недостаточности с застоем крови в большом круге кровообращения. В дебюте заболевания они появляются на стопах к вечеру после ходьбы, в дальнейшем становятся постоянными. Необходимо выяснить связь отеков с физической нагрузкой, приемом жидкости.

Появление отеков обусловлено: 1) гемодинамическими; 2) гуморально-эндокринными; 3) метаболическими причинами.

Гемодинамический и гуморально-эндокринный факторы тесно взаимосвязаны. Так, ослабление сократительной способности левого желудочка приводит к снижению ударного объема и минутного объема крови, ишемии почек и повышенной активности ренин-ангиотензиновой системы. В свою очередь, это вызывает рост секреции альдостерона, антидиуретического гормона (вазопрессина) с увеличением реабсорбции натрия и воды в канальцах почек. Задержка натрия и воды способствует увеличению объема циркулирующей крови. В условиях ослабления функции сердца рост объема циркулирующей крови обеспечивает повышение гидростатического давления в капиллярах и транссудацию жидкой части крови в ткани. При слабости правого желудочка определяются застой крови в печени с ее увеличением (гепатомегалия) и нарушением функции, отеки нижних конечностей, поясницы, скопление жидкости в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард).

Метаболический фактор связан с нарушением функции печени по разрушению альдостерона, антидиуретического гормона. Кроме того, снижение белково-синтетической функции печени, в

первую очередь синтеза альбуминов, может привести к уменьшению онкотического давления плазмы крови и также способствовать транссудации жидкой части крови в ткани.

Отеки выявляются несколькими методами: осмотром, пальпацией, взвешиванием больного, определением суточного диуреза. Для определения отеков методом пальпации производится надавливание большим пальцем руки в области предполагаемого или наблюдаемого визуально отека. При наличии отека в месте надавливания образуется ямка, которая постепенно сглаживается.

Кашель и кровохарканье

Причинами кашля при заболеваниях сердца являются: застойный бронхит, пороки сердца, аневризма аорты (вследствие давления на легкие увеличенных отделов сердца или аорты).

Кровохарканье в виде бурой мокроты обычно связано с длительным застоем крови в легочных сосудах с последующим диапедезом эритроцитов в альвеолы при левожелудочковой или левопредсердной недостаточности. При резко выраженном застое может происходить разрыв мелких сосудов легких, что вызывает кровохарканье алой кровью, а при острой левожелудочковой недостаточности часто бывает кровохарканье в виде розовой пенистой мокроты.

Помимо основных жалоб при расспросе необходимо выяснить состояние других органов и систем — желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной, центральной нервной системы, состояние зрения и др.

У больных с застойными явлениями в большом круге кровообращения на фоне периодических отеков нередко возникают ощущения тяжести, распирающие в правом подреберье за счет увеличения печени вследствие выраженного венозного застоя, а также тошнота, вздутие живота, неустойчивый стул, уменьшение суточного количества мочи.

Нарушения центральной нервной системы могут проявляться бессонницей, головными болями, головокружениями вследствие гипоксии мозга, венозного застоя в его сосудах, отека мозговых оболочек.

Различные нарушения зрения вплоть до полной его потери (амавроз) могут быть при высокой артериальной гипертензии, атеросклерозе мозговых артерий.

Анамнез заболевания

При расспросе необходимо выяснить ряд важных обстоятельств.

1. Уточнить время возникновения заболевания и его возможную причину.

2. Выяснить, как протекало заболевание, с чем связано обострение болезни, если оно произошло.

3. Уточнить, где лечился больной и чем; обязательным является выяснение перенесенных в прошлом заболеваний, что было ранее сделано коллегами в лечении и диагностике, ознакомление с результатами предыдущих обследований — данными ЭКГ, анализами крови, рентгеновскими снимками, УЗИ сердца и пр.

4. Подробно выяснить причины данного обращения к врачу.

Анамнез жизни

Анамнез жизни может дать определенные опорные признаки для распознавания болезней сердца.

Необходимо выяснить у пациента бытовые условия (проживание в холодном сыром помещении), профессиональный анамнез (возможные профессиональные вредности), были ли ревматизм, инфекции (ангины, сифилис, дифтерия, скарлатина, брюшной тиф), анемия, тиреотоксикоз, патологический климакс. Уточняется семейный анамнез в отношении ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматизма. Особое внимание уделяется наличию привычных интоксикаций (курение и злоупотребление алкоголем), нерациональному питанию (ожирение, гиповитаминозы).

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общее состояние больного с заболеванием сердечно-сосудистой системы может быть от удовлетворительного до крайне тяжелого.

Положение больного может быть активным, пассивным и вынужденным. При отсутствии выраженной сердечной недостаточности положение обычно активное. Пассивное положение может быть при тяжелой острой ревматической атаке, когда из-за резких болей в крупных суставах больной самостоятельно не может из-

менить свое положение в постели, при нарушениях мозгового кровообращения, обусловленных артериальной гипертонией, атеросклерозом мозговых артерий с развитием параличей.

Вынужденное положение имеет определенное диагностическое значение.

Так, вынужденное сидячее положение со спущенными ногами из-за резко выраженной одышки — ортопноэ — характерно для тяжелой декомпенсации кровообращения: сердечной астмы, тотальной сердечной недостаточности.

При выпотном перикардите больной сидит с наклоном вперед, опираясь согнутыми в локтях руками на подушку, лежащую на коленях, или на спинку стула.

При приступе стенокардии больной остается в том положении, в котором его застал приступ, не двигается, говорит тихо, лицо выражает тревогу.

Окраска кожных покровов может быть цианотичной. Цианоз чаще носит характер акроцианоза, обусловленного замедленным током крови в периферических сосудах в связи с ослаблением сократительной функции сердца и накоплением восстановленного гемоглобина в крови. Иногда наблюдается и диффузный центральный цианоз, связанный с нарушением оксигенации крови в легких.

Выраженность цианоза зависит от содержания гемоглобина в крови. При анемиях он не выражен.

Бледность кожных покровов характерна для аортальных пороков сердца, острой сосудистой недостаточности.

Желтушность кожных покровов и слизистых оболочек наблюдается при длительном застое крови в печени вследствие сердечной недостаточности (кардиальный фиброз печени).

Своеобразный желтовато-серый тон — цвет “кофе с молоком” — кожа приобретает при подостром инфекционном эндокардите. Для этого заболевания также характерны небольшие кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки.

Отеки возникают в результате скопления жидкости в тканях при снижении сократительной функции правого желудочка.

Сердечные отеки, подчиняясь законам гидростатики, появляются вначале в тех местах, которые расположены наиболее низко, — на стопах, голенях; если больной длительное время лежит на спине — на пояснице, и распространяются снизу вверх, сочетаются с синюшной окраской кожных покровов.

При крайне тяжелой сердечной недостаточности развивается анасарка — массивные отеки всего тела с водянкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикард).

Отеки могут носить местный характер. Например, при экссудативном и слипчивом перикардитах, сдавлении верхней поллой вены опухолью средостения развивается резко выраженный отек шеи и лица — воротник Стокса. При тромбозе вен конечностей возникает местный отек в зоне нарушенного оттока крови.

Изменение ногтей в виде часовых стекол, сопровождающееся утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, может наблюдаться при некоторых врожденных пороках сердца, подостром инфекционном (бактериальном) эндокардите.

Припухлость и покраснение крупных суставов конечностей с ограничением активных движений в них характерны для острой ревматической атаки.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ОСМОТР

Осмотр области сердца и периферических сосудов. Специальный осмотр области сердца позволяет обнаружить сердечный горб, верхушечный толчок, сердечный толчок, патологические пульсации магистральных артерий.

Деформация грудной клетки в виде выпячивания над областью сердца — сердечный горб (*gibbus cordis*) развивается с детства у лиц с врожденными и приобретенными пороками сердца, а также при аневризме аорты, выпотном перикардите.

Верхушечный толчок можно наблюдать у лиц с умеренно развитой подкожно-жировой клетчаткой как ритмичную пульсацию, обусловленную ударом верхушки сердца во время систолы о переднюю грудную стенку. В норме он располагается в V межреберье на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Диагностическое значение имеет смещение верхушечного толчка кнаружи.

В физиологических условиях небольшое смещение верхушечного толчка кнаружи до левой срединно-ключичной линии наблюдается у гиперстеников вследствие горизонтальной позиции сердца при более высоком стоянии диафрагмы. Напротив, у астеников встречается смещение верхушечного толчка кнутри на 1–1,5 см вследствие вертикальной позиции сердца при низком стоянии диафрагмы.

В патологии смещение верхушечного толчка может быть обусловлено внесердечными причинами и патологическими изменениями в самом сердце.

Внесердечные причины смещения верхушечного толчка кнаружи: высокое стояние диафрагмы при патологических процессах в брюшной полости (асцит, массивная опухоль и др.), ателектаз левого легкого, экссудативный плеврит справа.

Внутрисердечные причины связаны с увеличением левого желудочка — при гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана, аортальных пороках сердца, кардиомиопатиях и др.

Сердечный толчок — разлитая пульсация в области сердца слева от грудины, кнутри от верхушечного толчка, которая возникает в результате сотрясения грудной клетки от удара сердца в период систолы. В отличие от верхушечного толчка этот удар наносится преимущественно правым желудочком при его увеличении. В норме он визуально не определяется, но может иногда наблюдаться у худощавых субъектов астенической конституции с повышенным тонусом симпатической нервной системы.

Усиленный разлитой сердечный толчок, распространяющийся на надчревную область под мечевидный отросток, определяется при гипертрофии правого желудочка (митральном стенозе, недостаточности трехстворчатого клапана, стенозе устья легочной артерии). При постинфарктной аневризме сердца можно определить локальную прекардиальную пульсацию слева у грудины на уровне IV-V межреберий. В отличие от сердечного толчка она не разлитая и не распространяется на надчревную область.

Определяемая визуально *пульсация* во II межреберье справа от грудины и в яремной ямке может быть обусловлена тяжелой недостаточностью аортального клапана и аневризмой восходящего отдела и дуги аорты.

Видимая на глаз пульсация во II-III межреберьях слева от грудины связана с расширением легочного ствола вследствие высокой гипертонии малого круга при митральном стенозе, открытом артериальном протоке, первичной легочной гипертонии.

Набухание яремных вен — следствие затрудненного оттока крови в правое предсердие. Может наблюдаться при бронхиальной астме, хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких — при этом происходит набухание на вдохе. Наиболее выражен этот симптом при правожелудочковой недостаточности (пороки сердца, кардиосклероз, инфаркт миокарда), когда набухание наблюдается и на вдохе, и на выдохе.

Положительный венный пульс — пульсация яремных вен, совпадающая по времени с систолой желудочков. Характерна для недостаточности трехстворчатого клапана. При сжатии вены пальцем наблюдается ее пульсация ниже места прижатия, что

обусловлено ретроградным током крови через не полностью закрытое атриовентрикулярное отверстие в период систолы правого желудочка и задержки оттока крови из полых вен в диастолу предсердий.

При осмотре **периферических сосудов** особое внимание следует обратить на область шеи, где можно обнаружить усиленную пульсацию сонных артерий — “пляску каротид” у лиц с повышенным тонусом симпатической нервной системы, у больных тиреотоксикозом, недостаточностью клапанов аорты. В последнем случае этот симптом часто сочетается с покачиванием головы синхронно с пульсом за счет резко усиленной артериальной пульсации — симптом Мюссе. Иногда может наблюдаться видимая пульсация и других периферических артерий, вплоть до пульсации артериол — капиллярный пульс (симптом Квинке). Этот симптом характерен для недостаточности аортального клапана и проявляется изменением площади участка побледнения ногтевого ложа синхронно с пульсом при легком давлении на свободный край ногтевой пластинки. Термин “капиллярный пульс” является неточным, т. к. пульсируют не капилляры, а артериолы. Так же может пульсировать зона гиперемии (красный дермографизм), образуемая при потирании кожи в области лба, плечевого пояса.

Пальпация верхушечного и сердечного толчков позволяет определить гипертрофию и/или дилатацию соответственно левого и правого желудочков.

Пульсация в эпигастральной области. У здорового человека нередко в эпигастральной области ниже мечевидного отростка обнаруживается незначительная передаточная пульсация брюшной аорты, которая ослабевает на высоте вдоха и не сопровождается усиленным сердечным толчком. Значительное усиление передаточной пульсации наблюдается при аневризме брюшной аорты. Эпигастральная пульсация, связанная с усиленным сердечным толчком, располагается сразу под мечевидным отростком и несколько усиливается при глубоком вдохе.

ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Позволяет выявить и оценить верхушечный толчок, сердечный толчок, патологические пульсации магистральных сосудов, дрожание грудной стенки — симптом “кошачьего мурлыканья”.

Пальпация верхушечного толчка производится кончиками пальцев правой руки при положении кисти плашмя основанием к

грудине, а пальцами — к подмышечной области на уровне V-VI межреберий. При отсутствии отчетливой пульсации концы 3 согнутых пальцев постепенно продвигаются кнутри в направлении к сердцу. При обнаружении пульсации верхушки сердца для уточнения свойств верхушечного толчка дальнейшую пальпацию осуществляют только концами 3 согнутых пальцев, изменив положение руки на вертикальное, направленное основанием кисти вниз.

При пальпации верхушечного толчка определяются его следующие свойства.

1. Локализация (о диагностическом значении локализации верхушечного толчка изложено выше — см. разд. “Специальный осмотр”).

2. Ширина (площадь) — площадь сотрясения грудной стенки ударами верхушки сердца в норме составляет около 2 см в диаметре. Верхушечный толчок может быть разлитой (более 2 см) — физиологический (у астеников) и патологический — при гипертрофии и дилатации левого желудочка. Уменьшение ширины — ограниченный верхушечный толчок — наблюдается при ожирении, отеке, эмфиземе легких.

3. Высота — амплитуда колебаний грудной стенки, производимых верхушечным толчком. Различают высокий и низкий верхушечный толчок. Высота верхушечного толчка зависит от силы сокращения сердца, его размеров, степени гипертрофии и дилатации (при тоногенной дилатации, эксцентрической гипертрофии — высокий, при миогенной дилатации — низкий).

4. Сила верхушечного толчка измеряется давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальцы исследователя. Верхушечный толчок может быть усиленным и ослабленным.

5. Резистентность верхушечного толчка характеризует плотность сердечной мышцы при пальпации верхушечного толчка. При гипертрофии сердца — мышца плотная, верхушечный толчок резистентный.

Гипертрофия миокарда — это увеличение мышечной массы миокарда, которое в большинстве случаев развивается при увеличении нагрузки на миокард того или иного отдела сердца (желудочков или предсердий), носит компенсаторный характер, обеспечивая на определенное время достаточную сократительную функцию миокарда.

Дилатация — это расширение полости одной или нескольких камер сердца. Различают: 1) тоногенную — компенсаторную дилатацию, развивающуюся при увеличении нагрузки на данный отдел сердца вследствие увеличения диастолического объема крови

при хорошем мышечном тоне; 2) миогенную дилатацию, которая развивается при снижении сократительной способности миокарда и служит признаком сердечной недостаточности. При тоногенной дилатации осуществляется полный систолический выброс крови, поскольку, согласно механизму Франка—Старлинга, умеренное растяжение миокарда в диастолу ведет к усилению сокращения сердечной мышцы в систолу при сохраненной сократимости и тоне миокарда. В отличие от тоногенной, при миогенной дилатации вследствие падения тона и сократимости миокарда происходит значительное расширение полости сердца, которое не сопровождается усилением сокращения миокарда, и после систолы в полости соответствующего отдела сердца остается остаточный объем крови.

В зависимости от наличия гипертрофии и/или дилатации сердца различают следующие типы кардиомегалии — увеличения сердца: 1) концентрическая, или изометрическая, гипертрофия (гипертрофия миокарда без дилатации камер сердца); 2) эксцентрическая, или изотоническая, гипертрофия (гипертрофия миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией камер сердца); 3) дилатация камер сердца без гипертрофии миокарда.

Возникновение того или иного типа кардиомегалии прежде всего зависит от вида нагрузки на сердце. Различают 2 вида нагрузки на сердце: 1) преднагрузку, или нагрузку объемом, которая определяется объемом крови, поступающей в тот или иной отдел сердца в конце диастолы перед систолой; 2) постнагрузку, или нагрузку сопротивлением, определяющуюся сопротивлением, которое должен преодолеть тот или иной отдел сердца в момент его сокращения. Для левого желудочка различают аортальный импеданс (сопротивление в аорте) и периферический импеданс (сопротивление в периферических сосудах большого круга кровообращения).

Длительное постепенное увеличение преднагрузки приводит к тоногенной дилатации и эксцентрической гипертрофии миокарда; длительное постепенное увеличение постнагрузки — к концентрической гипертрофии миокарда. Оба процесса в дальнейшем при сохранении вызывающих их условий ведут к постепенному формированию миогенной дилатации.

Однако миогенная дилатация может возникать и без предшествующей гипертрофии при первичном поражении миокарда — миокардите, инфаркте миокарда, а также при некоторых других ситуациях, вызывающих острую перегрузку сердечной мышцы (тяжелый гипертонический криз с резким подъемом АД, тромбоэмболия легочной артерии с острым развитием легочной артери-

альной гипертензии, введение большого объема жидкости в сосудистое русло).

Смещение верхушечного толчка кнаружи при концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка обычно небольшое и наблюдается при стенозе устья аорты, артериальной гипертензии.

При эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка происходит значительное смещение верхушечного толчка кнаружи и даже вниз, в VI межреберье, что наблюдается при тяжелой недостаточности митрального клапана и в наибольшей степени выражено при недостаточности клапана аорты.

С развитием миогенной дилатации левого желудочка верхушечный толчок смещается еще больше кнаружи и вниз, что говорит о декомпенсации сердечной деятельности.

Таким образом, при концентрической гипертрофии без тоногенной дилатации верхушечный толчок смещен кнаружи незначительно, концентрированный, высокий, сильный, резистентный, что типично для стеноза устья аорты, высокой артериальной гипертензии.

При эксцентрической гипертрофии с тоногенной дилатацией верхушечный толчок значительно смещен кнаружи и вниз, разлитой, высокий, сильный, куполообразный.

При миогенной дилатации верхушечный толчок значительно смещен кнаружи, разлитой, слабый, низкий.

В отдельных случаях в зоне верхушечного толчка определяется втяжение грудной стенки — отрицательный верхушечный толчок. Он формируется вследствие сращения листков перикарда при слипчивом перикардите.

У трети здоровых людей верхушечный толчок отсутствует, т. к. он прикрыт ребром. В патологии верхушечный толчок визуально не определяется при утолщении передней грудной стенки (ожирение, отек); скоплении жидкости в левой плевральной полости вследствие оттеснения верхушки сердца от передней грудной стенки; скоплении жидкости в полости перикарда (гидроперикард, выпотной перикардит); резком снижении сократительной способности миокарда.

Сердечный толчок пальпируют слева от грудины и кнутри от верхушечного толчка, в области так называемой абсолютной тупости сердца. В норме сердечный толчок не определяется. Его появление свидетельствует о гипертрофии правого желудочка, что характерно для митрального стеноза, недостаточности трикуспидального клапана, стеноза устья и недостаточности клапана легочной артерии. Как правило, сердечный толчок разлитой и распространяется на надчревную область.

Пальпация магистральных сосудов производится над основанием сердца. Начинают с ориентировочной пальпации ладонной поверхностью горизонтально расположенной кисти. Затем концами пальцев производят пальпацию во II межреберье справа у грудины (восходящая аорта), потом — во II межреберье у левого края грудины (ствол легочной артерии) и в яремной ямке (дуга аорты).

В норме иногда может определяться слабая пульсация лишь в яремной ямке. Диагностическое значение патологической пульсации магистральных артерий изложено в разделе, посвященном осмотру магистральных сосудов.

Симптом “кошачьего мурлыканья” (*fremissement cataire*)— воспринимаемое при пальпации локальное дрожание грудной клетки, обусловленное передачей колебаний, которые возникают при прохождении крови через суженные клапанные отверстия или дефекты перегородок сердца. Пальпация производится пальцами при положении руки ладонью над всеми точками, где принято выслушивать сердце.

В зависимости от фазы возникновения дрожание может быть диастолическим или систолическим.

Диастолическое дрожание над верхушкой сердца возникает при сужении левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз), когда во время диастолического наполнения левого желудочка кровь из левого предсердия встречает преграду в области суженного левого атриовентрикулярного отверстия и образует турбулентный поток.

Аналогично по механизму возникновения диастолическое дрожание у основания мечевидного отростка при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (встречается крайне редко).

Систолическое дрожание над аортой (во II межреберье справа от грудины и в яремной вырезке) выявляется в случае сужения устья аорты. Наличие систолического дрожания во II межреберье слева от грудины связано со стенозом устья легочной артерии, что встречается редко.

Пальпация периферических сосудов прежде всего касается исследования пульса на лучевых артериях с оценкой его свойств.

Под *пульсом* понимают периодическое расширение и спадение периферических артерий под влиянием пульсовой волны крови, поступающей в сосуды во время систолы сердца.

Оценивают состояние артериальной стенки, которая у здорового человека эластичная и гладкая на протяжении всего участка, доступного пальпации. Плотная, извитая, неравномерная лучевая артерия определяется при атеросклерозе.

Оценку свойств пульса начинают с определения его одинаковости на обеих руках, частоты, ритма, напряжения, наполнения, величины, формы и дефицита пульса.

Если величина пульсовых волн на одной из лучевых артерий меньше, чем на другой, то говорят о наличии *pulsus differens*, причинами которого могут быть сдавление левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием при митральном стенозе, сдавление артерий опухолями, рубцами, загрудинным зобом, сужение артерий (аортоартериит, или болезнь Такаясу), аномалии строения или расположения артерий на периферии.

При выявлении *pulsus differens* дальнейшие свойства пульса изучают на той руке, где он лучше выражен.

Pulsus regularis — ритмичный пульс, характеризуется одинаковыми по величине пульсовыми волнами, следующими друг за другом через равные промежутки времени.

Pulsus irregularis — аритмичный пульс, появляется при расстройствах сердечного ритма и проявляется пульсовыми волнами, следующими через разные промежутки времени. Чаще всего величина пульсовых волн неодинакова.

В нормальных условиях частота пульсовых волн соответствует частоте сердечных сокращений и составляет 60—80 ударов в 1 мин.

Pulsus frequens — частый пульс, более 90 ударов в 1 мин, соответствует тахикардии.

Pulsus rarus — редкий пульс, менее 60 ударов в 1 мин, соответствует брадикардии.

Напряжение пульса зависит от величины систолического артериального давления и определяется той силой, которую нужно приложить для сдавления пальпируемой артерии.

При высоком систолическом артериальном давлении определяется твердый пульс — *pulsus durus*, при низком систолическом артериальном давлении мягкий пульс — *pulsus mollis*. При нормальном систолическом артериальном давлении пульс имеет умеренное напряжение.

Наполнение пульса определяется величиной ударного объема, объемом циркулирующей крови и его распределением.

При адекватном кровоснабжении определяется полный пульс — *pulsus plenus*, при нарушении кровообращения может иметь место пустой пульс — *pulsus vacuus*.

Величина пульса является суммарным понятием и объединяет такие его свойства, как наполнение и напряжение. Увеличение ударного объема в сочетании с высоким пульсовым давлением и низким тонусом артериальной стенки обуславливают появление большого пульса — *pulsus magnus*, который характеризуется высокой

амплитудой пульсовых колебаний на сфигмограмме, вследствие чего его называют также высоким пульсом — *pulsus altus*.

Уменьшение ударного объема, низкое пульсовое давление, высокий тонус сосудистой стенки определяют появление малого пульса — *pulsus parvus*.

При резком уменьшении объема циркулирующей крови, шоке, массивной кровопотере может появляться нитевидный пульс — *pulsus filiformis*.

При расстройствах сердечного ритма пульс воспринимается как неравномерный — *pulsus inaequalis*.

Форма пульса определяется скоростью изменения давления в течение систолы и диастолы. Большие перепады артериального давления сопровождаются быстрым расширением и спадением стенки артерий и способствуют формированию скорого и высокого пульса — *pulsus celer et altus*, такой пульс еще называют подскакивающим — *pulsus saliens*.

При малом пульсовом давлении и незначительном колебании сосудистой стенки с медленным подъемом пульсовой волны появляется медленный и малый пульс — *pulsus tardus et parvus*. Он имеет особое значение для определения тяжести приступа бронхиальной астмы и свидетельствует об уменьшении кровенаполнения сердца во время вдоха.

Ритмичный пульс в сочетании с одинаковыми по величине пульсовыми волнами называют равномерным пульсом — *pulsus aequalis*.

Pulsus deficiens — дефицит пульса, т. е. разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн. Чем больше дефицит пульса, тем менее благоприятный кровоток. Характерен для мерцательной аритмии.

Парадоксальный пульс характеризуется уменьшением величины пульсовых волн во время вдоха. При этом разница систолического артериального давления на высоте вдоха и выдоха составляет 12 мм рт. ст. и более. Наблюдается при сращении листков перикарда, тяжелом приступе бронхиальной астмы.

Переменяющийся пульс характеризуется правильным чередованием больших и малых пульсовых волн, что свидетельствует о тяжелом поражении миокарда.

Дикротический пульс — появление на нисходящей части пульсовой волны более слабой дополнительной второй волны, которая регистрируется только на сфигмограмме как дикротическая волна и становится доступной для пальпации при выраженном снижении тонуса периферических артерий.

ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Сердце — безвоздушный орган, расположенный в окружении легочной ткани, богатой воздухом. Как безвоздушный орган сердце при перкуссии дает тупой звук. Но в связи с тем что оно по периферии частично прикрыто легкими, тупой звук неоднороден. Поэтому выделяют относительную и абсолютную тупость.

При перкуссии области сердца, прикрытой легкими, определяется относительная, или глубокая, тупость, которая соответствует истинным границам сердца.

Над областью сердца, не прикрытой легочной тканью, определяется абсолютная, или поверхностная, тупость.

ТЕХНИКА И ПРАВИЛА ПЕРКУССИИ СЕРДЦА

Перкуссия производится в вертикальном положении больного (стоя или сидя на стуле) с опущенными вдоль тела руками. В таком положении вследствие опущения диафрагмы поперечник сердца на 15–20% меньше, чем в горизонтальном. У тяжелых больных следует ограничиться перкуссией только в горизонтальном положении. У сидящего на кровати с горизонтально расположенными, не спущенными вниз ногами отмечаются высокое стояние купола диафрагмы, максимальное смещение сердца и наименее точные результаты перкуссии сердца. Перкуссия выполняется при спокойном дыхании больного.

Положение врача должно быть удобным для правильного расположения пальца-пlessиметра на грудной клетке исследуемого и свободного нанесения перкуторных ударов пальцем-молоточком. При горизонтальном положении больного врач находится справа, при вертикальном положении — напротив него.

Перкуссия сердца производится по следующей схеме:

- определение границ относительной тупости сердца,

- определение контуров сердечно-сосудистого пучка, конфигурации сердца, размеров сердца и сосудистого пучка,
- определение границ абсолютной тупости сердца.

Перкуссия сердца выполняется с соблюдением всех “классических” правил топографической перкуссии: 1) направление перкуссии от более ясного звука к тупому; 2) палец-плессиметр устанавливается параллельно предполагаемой границе органа; 3) отметка границы производится по краю пальца-плессиметра, обращенного к ясному перкуторному звуку; 4) выполняется тихая (для определения границ относительной тупости сердца и контуров сердечно-сосудистого пучка) и тишайшая (для определения границ абсолютной тупости сердца) перкуссия.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА

Относительная тупость сердца является проекцией передней его поверхности на грудную клетку. Вначале определяют правую, затем верхнюю и после этого левую границы относительной тупости сердца. Однако прежде чем определять границы относительной тупости сердца, следует установить верхнюю границу печени, т. е. высоту стояния правого купола диафрагмы, над которым располагается правый отдел сердца.

Следует учитывать, что верхняя граница печени, соответствующая высоте стояния купола диафрагмы, прикрыта правым легким и при перкуссии дает притупленный звук (относительная тупость печени), который не всегда удастся отчетливо определить. Поэтому на практике принято определять верхнюю границу абсолютной тупости печени, соответствующую нижней границе правого легкого, на которую ориентируются при нахождении правой границы сердца.

Чтобы определить местоположение верхнего края печени методом перкуссии, палец-плессиметр ставят во II межреберье справа от грудины, параллельно ребрам, по срединно-ключичной линии и, меняя положение пальца-плессиметра по направлению вниз, наносят перкуторные удары средней силы до появления тупости (нижний край легкого, который у здоровых людей находится на уровне VI ребра).

Определение правой границы относительной тупости сердца. Палец-плессиметр располагают на одно ребро выше печеночной тупости, т. е. в IV межреберье. Положение его меняется на верти-

кальное — параллельно ожидаемой границе сердца. Выстукивают от правой срединно-ключичной линии в направлении от легких к сердцу, пока не произойдет переход ясного звука в притупление. Появление укороченного звука определяет наиболее удаленную точку правого контура сердца. В норме правая граница относительной тупости сердца расположена в IV межреберье на 1—1,5 см кнаружи от правого края грудины и образуется правым предсердием.

Определение верхней границы относительной тупости сердца проводят на 1 см кнаружи от левого края грудины при горизонтальном положении пальца-пlessиметра, продвигаясь от I межреберья вниз до появления притупления перкуторного звука.

В норме верхняя граница относительной тупости сердца находится на уровне III ребра или в III межреберье, у лиц с астенической конституцией — над верхним краем IV ребра, что в значительной мере определяется высотой стояния купола диафрагмы. В образовании верхней границы относительной тупости сердца участвуют начальная часть легочной артерии и ушко левого предсердия.

Определение левой границы относительной тупости сердца. Наиболее удаленную точку левого контура сердца представляет верхушечный толчок, который совпадает с левой границей относительной тупости сердца. Поэтому прежде чем начать определение левой границы относительной тупости сердца, нужно отыскать верхушечный толчок, необходимый в качестве ориентира. В тех случаях, когда верхушечный толчок не виден и не прощупывается, определение левой границы относительной тупости сердца методом перкуссии ведут по V и, кроме того, по VI межреберьям, в направлении от передней подмышечной линии к сердцу. Палец-пlessиметр кладут вертикально, т. е. параллельно предполагаемой левой границе относительной тупости сердца, и перкутируют до появления притупления. В норме левая граница относительной тупости сердца расположена в V межреберье на 1—2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии и образована левым желудочком.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРАВОГО И ЛЕВОГО КОНТУРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ПУЧКА, РАЗМЕРОВ СЕРДЦА И СОСУДИСТОГО ПУЧКА, КОНФИГУРАЦИИ СЕРДЦА

Определение границ контуров сердечно-сосудистого пучка позволяет найти размеры сердца и сосудистого пучка, составить представление о конфигурации сердца. Правый контур сердечно-сосудистого пучка проходит справа от грудины с I по IV межре-

берье. В I, II, III межреберьях он образован верхней поллой веной и отстоит от передней срединной линии на 2,5–3 см. В IV межреберье правый контур образован правым предсердием, отстоит от передней срединной линии на 4–4,5 см и соответствует правой границе относительной тупости сердца. Место перехода сосудистого контура в контур сердца (правого предсердия) называется “правый сердечно-сосудистый (атриовазальный) угол”.

Левый контур сердечно-сосудистого пучка проходит слева от грудины с I по V межреберье. В I межреберье он образован аортой, во II — легочной артерией, в III — ушком левого предсердия, в IV и V — левым желудочком. Расстояние от передней срединной линии в I–II межреберьях — 2,5–3 см, в III — 4,5 см, в IV–V — 6–7 см и 8–9 см соответственно. Граница левого контура в V межреберье соответствует левой границе относительной тупости сердца.

Место перехода сосудистого контура в контур левого предсердия представляет тупой угол и носит название “левый сердечно-сосудистый (атриовазальный) угол”, или талия сердца.

Методически перкуссия границ контуров сердечно-сосудистого пучка (вначале правого, затем левого) осуществляется в каждом межреберье от среднеключичной линии по направлению к соответствующему краю грудины при вертикальном положении пальца-пlessиметра. В I межреберье (в подключичной ямке) перкуссия производится по первой (ногтевой) фаланге пальца-пlessиметра.

По М.Г. Курлову, определяется 4 размера сердца: длинник, поперечник, высота и ширина.

Длинник сердца — расстояние в сантиметрах от правого сердечно-сосудистого угла до верхушки сердца, т. е. до левой границы относительной тупости сердца. Он совпадает с анатомической осью сердца и в норме равен 12–13 см.

Для характеристики положения сердца известное значение имеет определение угла наклона сердца, заключенного между анатомической осью сердца и передней срединной линией. В норме этот угол соответствует 45–46°, у астеников он увеличивается.

Поперечник сердца — сумма 2 перпендикуляров к передней срединной линии из точек правой и левой границ относительной тупости сердца. В норме он равен 11–13 см $\pm$ 1–1,5 см с поправкой на конституцию — у астеников он уменьшается (“висячее”, “капельное” сердце), у гиперстеников — увеличивается (“лежащее” сердце).

Ширина сердца — сумма 2 перпендикуляров, опущенных на длинник сердца: первый — из точки верхней границы относи-

тельной тупости сердца, второй — из вершины сердечно-печеночного угла, образованного правой границей относительной тупости сердца и печенью (практически — V межреберье, у правого края грудины). В норме ширина сердца составляет 10—10,5 см.

Высота сердца — расстояние от точки верхней границы относительной тупости сердца до основания мечевидного отростка (первый отрезок) и от основания мечевидного отростка до нижнего контура сердца (второй отрезок). Однако ввиду того что нижний контур сердца перкуторно практически невозможно определить из-за прилегания печени и желудка, считают, что второй отрезок равняется одной трети первого, а сумма обоих отрезков в норме составляет в среднем 9—9,5 см.

Косой размер сердца (quercus) определяется от правой границы относительной тупости сердца (правое предсердие) до верхней границы относительной тупости сердца (левое предсердие), в норме равен 9—11 см.

Ширина сосудистого пучка определяется по II межреберье, в норме составляет 5—6 см.

Определение конфигурации сердца. Различают нормальную, митральную, аортальную и в виде трапеции с широким основанием конфигурации сердца.

При *нормальной* конфигурации сердца размеры сердца и сердечно-сосудистого пучка не изменены, талия сердца по левому контуру представляет тупой угол.

Митральная конфигурация сердца характеризуется сглаженностью и даже выбуханием талии сердца по левому контуру за счет гипертрофии и дилатации левого предсердия, что характерно для митральных пороков сердца. При этом при наличии изолированного митрального стеноза происходит расширение границ относительной тупости сердца вверх и вправо за счет увеличения левого предсердия и правого желудочка, а при недостаточности митрального клапана — вверх и влево за счет гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

Аортальная конфигурация сердца наблюдается при аортальных пороках и характеризуется смещением кнаружи и вниз левой границы относительной тупости сердца за счет увеличения размеров левого желудочка без изменения левого предсердия. В связи с этим талия сердца по левому контуру подчеркнута, приближается к прямому углу. Увеличиваются длинник и поперечник сердца без изменения его вертикальных размеров. Такую конфигурацию сердца традиционно сравнивают с контуром утки, сидящей на воде.

Конфигурация сердца *в виде трапеции с широким основанием* наблюдается вследствие скопления большого количества жидко-

сти в полости перикарда (гидроперикард, экссудативный перикардит), при этом значительно увеличивается поперечник сердца.

Резко выраженная кардиомегалия с увеличением всех камер сердца — “бычье сердце” (*cor bovinum*) — наблюдается при декомпенсации сложных пороков сердца, дилатационной кардиомиопатии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРАНИЦ АБСОЛЮТНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА

Абсолютная тупость сердца — это часть сердца, не прикрытая краями легких, прилегающая непосредственно к передней стенке грудной клетки и дающая при перкуссии абсолютно тупой звук. Абсолютная тупость сердца образована передней поверхностью правого желудочка.

Для определения границ абсолютной тупости сердца применяется тишайшая, или пороговая, перкуссия. Различают правую, верхнюю и левую границы. Определение проводят по общим правилам топографической перкуссии от границ относительной тупости сердца (правой, верхней, левой) по направлению к зоне абсолютной тупости.

Правая граница абсолютной тупости сердца проходит по левому краю грудины; *верхняя* — по нижнему краю IV ребра; *левая* — на 1 см кнутри от левой границы относительной тупости сердца или совпадает с ней.

ИЗМЕНЕНИЯ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ И АБСОЛЮТНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА

Эти изменения могут зависеть от внесердечных причин (высоты стояния диафрагмы, состояния легких) и увеличения размера самого сердца.

При высоком стоянии диафрагмы (беременность, вздутие живота, асцит) сердце принимает горизонтальное положение, что ведет к увеличению его поперечных размеров. Напротив, при низком стоянии диафрагмы (спланхноптоз) сердце занимает вертикальное положение и соответственно поперечный его размер становится меньше. Скопление большого количества жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смеще-

нию всего сердца и, следовательно, границ относительной тупости в противоположную, т. е. здоровую, сторону, а при обтурационном ателектазе, сморщивании легкого, плевроперикардиальных спайках — в больную сторону.

Изолированное смещение правой границы относительной тупости сердца обычно обусловлено гипертрофией и дилатацией правого предсердия или правого желудочка и их комбинацией (митральный стеноз, стеноз устья легочной артерии, недостаточность трехстворчатого клапана).

Смещение относительной тупости сердца вверх наблюдается при значительном расширении левого предсердия, конуса легочного ствола (митральные пороки сердца).

Изолированное смещение левой границы относительной тупости сердца отмечают обычно при гипертрофии и расширении левого желудочка сердца (артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия). Следует помнить, что резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, также может сместить границу относительной тупости сердца влево.

Смещение границ относительной тупости сердца во все стороны наблюдается при резко выраженной декомпенсации сократительной функции миокарда (пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия, кардиосклероз и др.).

Основной причиной уменьшения площади абсолютной тупости сердца является эмфизема легких.

Расширение площади абсолютной тупости сердца наблюдается при расширении правого желудочка (митральный стеноз), при накоплении жидкости в перикарде, при сморщивании краев легких, а также при оттеснении сердца кпереди, например опухолью средостения.

Расширение сосудистого пучка на уровне II межреберья наблюдается при расширении восходящего отдела дуги аорты.

Перкуссия сердца является обязательным методом в комплексном исследовании сердечно-сосудистой системы. Среди всех указанных этапов перкуссии сердца определения границ относительной, абсолютной тупости и конфигурации сердца являются наиболее значимыми для повседневной лечебной практики.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Аускультация сердца — наиболее ценный из методов исследования сердца.

Во время работы сердца возникают звуковые явления, которые называют сердечными тонами. Анализ этих тонов при выслушивании или графической записи (фонокардиографии) дает представление о функциональном состоянии сердца в целом, работе клапанного аппарата, деятельности миокарда.

Задачами аускультации сердца являются:

- 1) определение тонов сердца и их характеристика: а) сила; б) монолитность; в) тембр; г) ритм; д) частота;
- 2) определение числа сердечных сокращений (по частоте тонов);
- 3) определение наличия или отсутствия шумов с описанием их основных свойств.

При проведении аускультации сердца соблюдаются следующие правила.

1. Положение врача — напротив или справа от больного, что дает возможность свободно выслушивать все необходимые точки аускультации.

2. Положение больного: а) вертикальное; б) горизонтальное, лежа на спине; в) на левом, иногда на правом боку.

3. Используются определенные приемы аускультации сердца: а) выслушивание после дозированной физической нагрузки, если позволяет состояние больного; б) выслушивание в разные фазы дыхания, а также при задержке дыхания после максимального вдоха или выдоха.

Указанные положения и приемы используются с целью создания условий для усиления шумов и их дифференциальной диагностики, о чем будет сказано ниже.

МЕСТА ВЫСЛУШИВАНИЯ (ТОЧКИ АУСКУЛЬТАЦИИ) СЕРДЦА

Звуковые явления, возникающие в работающем сердце, в значительной степени своим происхождением обязаны работе клапанного аппарата сердца. Все клапанные отверстия сердца находятся у его основания, и их проекции на переднюю грудную стенку расположены на очень близком расстоянии друг от друга. Это исключает возможность изолированного выслушивания звуковых явлений.

Анатомическая проекция клапанов: митральный клапан — слева на уровне прикрепления III ребра к груди; аортальный клапан — по срединной линии на уровне третьих реберных хрящей; клапан легочной артерии — слева во II межреберье у края грудины; трехстворчатый клапан — за грудиной, на середине линии, соединяющей места прикрепления хрящей III ребра слева и V ребра справа.

Вследствие близкого расположения проекций клапанов для дифференцирования происхождения звуков были выбраны наиболее отдаленные точки, в которые лучше всего проводятся звуковые явления с соответствующих клапанов, названные классическими точками аускультации сердца.

- 1-я точка — выслушивание митрального клапана — в области вершины сердца.

- 2-я точка — выслушивание аортального клапана — II межреберье справа у края грудины. Эта зона удалена от истинной проекции, но здесь аорта ближе всего подходит к грудной клетке и звуковые явления усиливаются током крови.

- 3-я точка — выслушивание клапана легочной артерии — II межреберье слева у края грудины, совпадает с анатомической проекцией.

- 4-я точка — выслушивание трехстворчатого клапана — нижняя треть грудины у основания мечевидного отростка. Эта зона прилегания к грудной стенке правого желудочка.

- 5-я точка, или точка Боткина—Эрба, — выслушивание аортального клапана — в месте прикрепления хрящей III-IV ребер к левому краю грудины.

ПОРЯДОК ВЫСЛУШИВАНИЯ СЕРДЦА

При проведении аускультации соблюдается определенная последовательность, обусловленная частотой поражения клапанов

при приобретенных пороках сердца. Начинают с верхушки (1-я точка), затем выслушивают основание сердца — 2-я и 3-я точки аускультации (клапаны аорты и легочной артерии), затем 4-я точка — трехстворчатый клапан и 5-я дополнительная точка (аортальный клапан).

Далее выслушивают всю область сердца, передвигая стетоскоп на небольшое расстояние. Используя этот прием, можно проследить изменения силы тона или шума и провести их дифференциальную диагностику.

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА

При аускультации сердца определяются 2 обязательных (облигатных) тона. Тоны представляют собой правильные быстро затухающие колебания, которые выслушиваются как короткий звук. У детей и некоторых молодых людей (в среднем до 30 лет) можно выслушать третий (факультативный) тон.

Для лучшего понимания происхождения тонов сердца важно рассмотреть фазовую структуру сердечного цикла, или хронокардиограмму.

Сердечный цикл разделяется на систолу и диастолу. Каждый из этих периодов состоит из ряда фаз и интервалов, характеризующих различные этапы сердечной деятельности.

На протяжении **систо́лы** желудочков выделяют период напряжения и период изгнания.

Во время периода напряжения (ПН) совершается подготовка сердца к изгнанию крови в магистральные сосуды. Этот период физиологически неоднороден. В нем выделяют: а) фазу асинхронного сокращения (A_S); б) фазу изометрического сокращения (Y_S).

В периоде изгнания (ПИ) выделяют 3 фазы: а) протосфигмический интервал; б) фазу максимального изгнания; в) фазу редуцированного изгнания.

Выделяют также общую систолу, включающую весь период напряжения и период изгнания, и механическую систолу, включающую фазу изометрического сокращения и период изгнания.

Диасто́ла складывается из 2 периодов: а) периода расслабления желудочков; б) периода наполнения. В периоде расслабления выделяют 2 фазы: а) протодиастолический интервал; б) фазу изометрического расслабления (ФИР). В периоде наполнения — 3 фазы: а) быстрого наполнения; б) медленного наполнения (диастазис); в) систола предсердий.

Систола желудочков. Период напряжения неоднороден, делится на A_S и Y_S .

В фазу A_S происходит охват мышечных волокон сократительным процессом. При этом внутрижелудочковое давление не повышается, т. к. в миокарде имеются участки, находящиеся в состоянии расслабления. Эта фаза представляет электромеханический латентный период.

В фазу Y_S сократительным процессом охвачен весь миокард желудочков. Внутрижелудочковое давление быстро повышается, закрываются атриовентрикулярные клапаны, и, как только внутрижелудочковое давление становится равным давлению в магистральных сосудах, открываются клапаны аорты и легочной артерии, с этого момента начинается период изгнания.

Период изгнания подразделяется: а) на протосфигмический интервал, во время которого открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии; б) максимальное изгнание, характеризующееся большим количеством выбрасываемой из желудочков крови; в) редуцированное изгнание, в течение которого опорожнение желудочков резко замедляется.

Общая систола — это время, в течение которого в желудочках сердца происходит сократительный процесс.

Механическая систола — время, в течение которого в желудочках активно поддерживается высокое давление за счет активного сокращения.

Диастола. Период расслабления следует за периодом изгнания. В его начальную часть (протодиастолический интервал) происходит закрытие полулунных клапанов. Во 2-ю часть (ФИР) происходит быстрое падение внутрижелудочкового давления и, как только оно снижается до уровня давления в предсердиях, открываются атриовентрикулярные клапаны и начинается период наполнения: быстрого и медленного.

Затем следует систола предсердий, окончание которой, как и всего периода наполнения, совпадает с началом периода напряжения желудочков (т. е. началом систолы желудочков).

ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНОВ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ФОНОКАРДИОГРАФИИ

Для анализа звуковых явлений, возникающих в работающем сердце, широко используется метод фонокардиографии — графической регистрации звуков сердца.

Фонокардиограмма (ФКГ) представляет собой кривую регистрации звуковых колебаний, возникающих в сердце, синхронно с записью электрокардиограммы (ЭКГ). Фонокардиография является ценным методом, дополняющим аускультацию сердца, т. к. позволяет регистрировать низкочастотные звуки, которые не воспринимаются человеческим ухом.

Первый тон сердца возникает во время систолы желудочков и называется систолическим, II тон сердца возникает в начале диастолы желудочков и называется диастолическим.

Первый тон на ФКГ регистрируется на уровне зубца S синхронной ЭКГ. В образовании I тона выделяют 3 компонента:

- 1-й компонент — низкочастотный и низкоамплитудный (2—3 колебания на ФКГ в начальном сегменте I тона), образуется в начальный период систолы, а именно в фазу Y_s периода напряжения. Это мышечный компонент, который связан с напряжением мышц желудочков, охваченных сократительным процессом. Его роль, как было показано еще в 1873 г. проф. А.А. Остроумовым, в формировании I тона незначительна;

- 2-й компонент — клапанный. Он также образуется в фазу Y_s периода напряжения, но уже в его конце, когда происходит повышение внутрижелудочкового давления и закрытие митрального и трикуспидального клапанов. Их колебания после закрытия и являются клапанным компонентом I тона. На ФКГ этот компонент обозначается как главный, или центральный, сегмент и представляет собой высокоамплитудные и относительно высокочастотные колебания;

- 3-й компонент можно назвать клапанно-сосудистым, или сосудистым. Он образуется в начальную фазу ПИ, а именно в протосфигмический интервал, когда открываются клапаны аорты и легочной артерии (клапанный компонент), и в фазу максимального изгнания крови, когда происходят колебания стенок аорты и легочной артерии от выброшенной в них крови (сосудистый компонент). На ФКГ 3-й компонент I тона регистрируется в виде низкочастотных и низкоамплитудных колебаний.

Таким образом, I тон образуется в фазу Y_s и в начальном периоде изгнания.

В некоторых руководствах описывается предсердный 4-й компонент I тона, который совпадает с систолой предсердий, т. е. диастолой желудочков. На самом деле этот компонент можно иногда зарегистрировать на ФКГ в виде 1—2 низкочастотных колебаний низкой амплитуды. В настоящее время эти колебания относят к самостоятельному IV тону, о чем будет сказано ниже.

Общая продолжительность I тона **0,08—0,12 с.**

Второй тон (диастолический) на ФКГ регистрируется у окончания зубца Т синхронной ЭКГ.

Он является отражением звуковых явлений, происходящих в диастолу желудочков, а точнее, в начальную ее часть. Диастола состоит из 2 периодов — расслабления и наполнения, II тон связан с периодом расслабления.

В протодиастолическом интервале периода расслабления происходит закрытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии. В этот момент на ФКГ регистрируются высокочастотные и высокоамплитудные колебания. Это основной клапанный компонент II тона.

Однако на ФКГ фиксируются и низкочастотные, низкоамплитудные колебания. Одно из них предшествует основному компоненту, его объясняют началом расслабления миокарда, он также образуется в протодиастолический интервал. Другой низкоамплитудный компонент следует за высокоамплитудным (клапанным). Он образуется в течение ФИР, точнее, в ее конце, когда происходит открытие атриоventрикулярных клапанов.

Низкочастотные компоненты не выслушиваются и не имеют большого значения в происхождении II тона, поэтому можно считать, что II тон образуется практически исключительно за счет закрытия, напряжения и колебаний створок полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

На ФКГ центральный компонент (или сегмент) II тона неоднороден. Можно выделить 2 группы высокоамплитудных осцилляций.

Первая обусловлена закрытием аортального клапана (у нее большая амплитуда за счет закрытия аортального клапана в связи с высоким диастолическим давлением в аорте — 90 мм рт. ст.).

Вторая группа в 1,5–2 раза меньше первой, т. к. диастолическое давление в легочной артерии значительно ниже — 8–9 мм рт. ст. Интервал между аортальным и легочным компонентом II тона достигает 0,04–0,06 с. Это физиологическое расщепление II тона связано с асинхронизмом работы левого и правого желудочков сердца. Важной особенностью физиологического расщепления II тона является его зависимость от фаз дыхания, в частности появление или усиление на вдохе и исчезновение на выдохе. В современной терминологии указанные звуковые явления обозначаются как “нефиксированное” расщепление II тона.

Продолжительность II тона **0,05–0,07 с.**

Третий тон сердца, или тон наполнения желудочков, отражает колебания желудочков в их диастолу в фазу быстрого наполнения кровью. Это низкочастотные низкоамплитудные колебания. На

ФКГ они регистрируются как 1–2 колебания через 0,12–0,14 с после II тона. Этот тон аускультативно может определяться у детей и молодых людей в возрасте до 30 лет. Во многом его появление определяется эластичностью грудной клетки (в молодом возрасте она максимальна), что способствует быстрому нарастанию отрицательного давления в грудной полости и в связи с этим быстрому и более полному наполнению кровью предсердий и более высокому и скоростному выбросу крови из предсердий в желудочки во время диастолы.

В последние годы ряд авторов различают III тон левожелудочковый и III тон правожелудочковый, но эти данные не имеют диагностического значения.

Четвертый тон — систола предсердий — факультативный (необязательный), при аускультации сердца не выявляется. Его иногда регистрируют на ФКГ в виде 1–2 низкочастотных низкоамплитудных колебаний у окончания зубца Р с синхронной ЭКГ. Продолжительность IV тона 0,03–0,06 с.

Предсердный генез IV тона особенно демонстративен при полной атриовентрикулярной блокаде, т. к. он четко следует за зубцом Р независимо от систолы и диастолы желудочков.

Пятый тон описан у детей. Является неслышимым феноменом. Регистрируется на ФКГ в виде 1–2 низкочастотных низкоамплитудных колебаний через 0,29–0,31 с после начала II тона. Происхождение и диагностическое значение его не выяснены.

Итак, постоянными тонами сердца являются I и II тоны; I тон с короткой паузой соответствует систоле желудочков, II тон вместе с длинной паузой — диастоле желудочков.

Короткая пауза связана с током крови из желудочков в аорту и легочную артерию, а длинная — с наполнением кровью желудочков в диастолу (в основном в фазу медленного наполнения).

В норме клапанные отверстия являются широкими и кровь проходит через них беззвучно, поэтому и образуются паузы. Если же возникают сужения отверстий или дефекты клапанного аппарата, то паузы заполняются шумами.

Отличия I тона от II:

- I тон ниже и продолжительнее II тона,
- II тон выслушивается после длинной паузы,
- I тон совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии.

Первый тон на верхушке и у основания мечевидного отростка выслушивается как более сильный по сравнению со II тоном, т. к. в образовании I тона участвует клапанный компонент, обусловленный закрытием митрального и трикуспидального клапа-

нов в ФИР. Звуковые явления, связанные с закрытием в диастолу полулунных клапанов, в указанные точки проводятся значительно хуже. В то же время во II межреберье II тон выслушивается лучше, т. к. сюда лучше проводятся звуковые явления с полулунных клапанов, чем с митрального и трикуспидального.

В клинической практике определяют следующие изменения тонов сердца.

1. Изменение силы тонов (громкости) сердца (усиление или ослабление).

2. Расщепление и раздвоение основных тонов.

3. Появление патологических тонов — трехчленные ритмы сердечной деятельности.

4. Изменение частоты и ритма тонов.

Изменение силы тонов

Ослабление обоих тонов сердца может зависеть от внесердечных причин, ухудшающих проведение звука, и от внутрисердечных причин. Обычно это обозначают как приглушение или глухость тонов.

Внесердечные причины: а) ожирение; б) сильно развитая мускулатура грудной клетки; в) эмфизема легких; г) левостороннее скопление жидкости в плевральной полости; д) левосторонний пневмоторакс; е) выпотной перикардит, гидроперикард.

Внутрисердечные причины связаны с поражением мышцы сердца: а) острый миокардит; б) атеросклеротический кардиосклероз; в) инфаркт миокарда; г) миокардиосклероз; д) кардиомиопатии и др.

Усиление обоих тонов сердца наблюдается: а) у астеников; б) после физической нагрузки; в) при волнениях; г) уменьшении вязкости крови (анемия), д) базедовой болезни, е) сморщивании легких в зоне прилегания к сердцу (пневмосклероз).

На силу I тона влияют следующие механизмы.

1. Герметичность камер желудочков во время изометрического сокращения, т. е. наличие так называемого периода замкнутых клапанов, когда атриовентрикулярные клапаны уже закрылись, а полулунные клапаны еще не открылись. В этот момент вследствие резкого повышения внутрижелудочкового давления происходят максимальное напряжение и колебание створок атриовентрикулярных клапанов, в значительной степени обеспечивающих силу I тона. При отсутствии полного смыкания клапанов этот механизм нарушается.

2. Скорость сокращения желудочков, которая, в свою очередь, зависит: а) от наполнения желудочков к началу систолы (обратная зависимость); б) уровня энергетического обмена, влияющего на сократимость миокарда; в) наличия гипертрофии желудочков — гипертрофированный желудочек сокращается медленнее.

3. Положение атриовентрикулярных клапанов к моменту начала систолы.

4. Плотность атриовентрикулярных клапанов.

Ослабление I тона

К ослаблению I тона приводят следующие патологические состояния.

1. Недостаточность клапанов вследствие выпадения периода замкнутых клапанов. Так, ослабление I тона на верхушке сердца определяется при недостаточности митрального и/или аортального клапанов. Важно отметить, что степень ослабления I тона прямо пропорциональна степени недостаточности митрального клапана. Ослабление I тона у основания мечевидного отростка определяется при недостаточности трехстворчатого и пульмонального клапанов.

2. Гипертрофия желудочков. Ослабление I тона на верхушке сердца вследствие гипертрофии левого желудочка определяется при артериальной гипертонии, стенозе устья аорты. Ослабление I тона в 4-й точке — у мечевидного отростка вследствие гипертрофии правого желудочка — при легочной гипертонии, стенозе устья легочной артерии.

3. Снижение сократительной способности миокарда у больных с воспалительными, дистрофическими, склеротическими изменениями, а также с острыми повреждениями (инфаркт миокарда).

Усиление I тона

К усилению I тона приводят следующие причины.

1. Увеличение скорости сокращения желудочков: а) при росте интенсивности обменных процессов в миокарде (тиреотоксикоз, повышенный выброс катехоламинов); б) при уменьшении диастолического наполнения желудочков. Здесь, кроме увеличения скорости сокращения, увеличивается амплитуда движения атриовен-

трикулярных клапанов, еще недостаточно всплывших к началу систолы, что приводит к усилению I тона.

2. Уплотнение створок атриовентрикулярных клапанов при сохранении их подвижности.

Эти механизмы лежат в основе резкого усиления I тона (хлопающий I тон) на верхушке сердца при митральном стенозе. Подобное усиление I тона в 4-й точке аускультации — над нижней третью грудины у основания мечевидного отростка — отмечается при редко встречающемся стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

3. Усиление I тона также наблюдается при тахикардии, экстрасистолии, мерцательной аритмии из-за малого диастолического наполнения; при полной атриовентрикулярной блокаде, когда предсердия и желудочки сокращаются в своем ритме независимо друг от друга. Периодически наступают моменты совпадения систолы предсердий и желудочков с появлением “пушечного” тона Стражеско.

Ослабление II тона

Ослабление II тона на аорте вызывается следующими причинами: а) недостаточностью клапанов аорты; б) сужением устья аорты; в) снижением артериального давления (сосудистая недостаточность, кровопотеря и др.).

В первом случае ослабление II тона обусловлено недостаточным колебанием клапанов при закрытии, причем ослабление идет параллельно степени недостаточности. При сужении устья аорты выброс крови в систолу снижается, следовательно, уменьшается давление в аорте в диастолу (диастолическое давление в аорте). Это приводит к меньшей силе захлопывания аортальных клапанов в начальном периоде диастолы. Аналогичный механизм ослабления II тона действует и при значительном снижении АД.

Ослабление II тона над легочной артерией вызывается недостаточностью клапанов легочной артерии и/или сужением устья легочной артерии.

В целом ослабление II тона на основании сердца вызывают следующие факторы: 1) негерметичное смыкание полулунных клапанов, что приводит к уменьшению их колебаний; 2) уменьшение скорости захлопывания полулунных клапанов вследствие снижения артериального давления или сращения створок полулунных клапанов при клапанных стенозах устьев магистральных сосудов.

Усиление II тона

Сила тонов над аортой и легочной артерией одинакова. В патологии возможно усиление (акцент) II тона на аорте или на легочной артерии.

Акцент II тона на аорте может быть обусловлен: а) повышением давления в большом круге кровообращения (артериальная гипертензия, тяжелая физическая нагрузка), когда створки полулунных клапанов захлопываются с большей силой, чем в норме; б) склерозом клапанов аорты; в) выраженным склерозом восходящей части аорты и уплотнением ее стенки при сифилитическом мезаортите.

В последних двух случаях II тон приобретает металлический оттенок и может формироваться и без повышения давления в большом круге кровообращения. При очень высоких цифрах артериального давления II тон также может приобретать металлический оттенок.

Акцент II тона на легочной артерии свидетельствует о повышении давления в малом круге кровообращения. Выделяют 2 вида гипертензии в малом круге — посткапиллярную и прекапиллярную.

Посткапиллярная легочная гипертензия развивается вследствие переполнения легочных вен при регургитации, т. е. при обратном токе крови из левого предсердия в легочные вены, например при митральном стенозе и левожелудочковой недостаточности. Кроме регургитации происходит затруднение оттока из легочных вен в левое предсердие, т. к. давление в нем резко повышено. При этом, по закону Бейлиса—Остроумова, в ответ на растяжение вен кровью происходит сокращение гладких мышц вен.

Прекапиллярная легочная гипертензия. Застой крови в венах приводит к повышению давления в легочной артерии: а) за счет механического фактора (затруднение прохождения крови через заполненные кровью легкие); б) рефлекторным путем — сужение легочных артериол (рефлекс Китаева, описан в 1931 г.).

Прекапиллярная легочная гипертензия, кроме того, развивается: а) при патологиях легких, сопровождающихся уменьшением кровеносной сети легких (эмфизема, пневмосклероз, фиброзирующий альвеолит); б) патологиях сосудов малого круга (тромбозы и эмболии ветвей легочной артерии, склероз легочной артерии); в) деформации грудной клетки (кифосколиоз).

В целом о легочной гипертензии говорят в тех случаях, когда систолическое давление в легочной артерии превышает 30 мм рт. ст. Повышение давления в легочной артерии приводит к усиленному захлопыванию клапана легочной артерии с увеличением амплитуды его колебаний, что и вызывает акцент II тона в этой зоне.

Расщепление и раздвоение тонов сердца

В норме тоны воспринимаются как монолитные звуки. При нарушении монолитности звуки распадаются на 2 составные части. В зависимости от величины интервала между этими составляющими компонентами различают расщепление и раздвоение тонов сердца. Причиной расщепления и раздвоения тонов является асинхронизм в работе левой и правой половин сердца.

При расщеплении звук воспринимается как неровный, на ФКГ компоненты отстоят друг от друга не более чем на 0,1 с. При раздвоении — выраженном нарушении монолитности — слышны 2 отдельных тона. Длительность периода между компонентами превышает 0,1 с.

Раздвоение тонов может быть физиологическим и патологическим.

Раздвоение I тона обусловлено неодновременным закрытием атриовентрикулярных клапанов при систоле желудочков.

Физиологическое раздвоение или расщепление I тона наблюдается у молодых людей при глубоком дыхании. После глубокого выдоха внутригрудное давление повышается и из малого круга в левое предсердие поступает увеличенное количество крови, поэтому наполнение левого желудочка происходит более длительное время и захлопывание митрального клапана происходит чуть позднее.

Патологическое раздвоение I тона возникает при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса — вследствие запаздывания сокращения соответствующего желудочка.

Раздвоение II тона встречается нередко. Его механизм связан с неодновременным закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии, возникающим вследствие удлинения или укорочения систолы одного из желудочков.

Физиологическое раздвоение II тона встречается довольно часто у здоровых молодых людей. Оно непостоянно и связано с дыханием. Непосредственная его причина — увеличение притока

крови к правому сердцу во время вдоха с удлинением периода изгнания, что приводит к запаздыванию закрытия пульмонального клапана с отщеплением пульмонального компонента II тона.

Патологическое раздвоение II тона возникает вследствие укорочения или удлинения систолы одного из желудочков и определяется:

а) при митральном стенозе (вследствие затруднения оттока из левого предсердия в левый желудочек его наполнение уменьшается, систола укорачивается и аортальный клапан захлопывается раньше, чем клапан легочной артерии. Кроме того, вследствие посткапиллярной легочной гипертензии систола правого желудочка заканчивается позже, чем левого);

б) при стенозе устья аорты (в результате удлинения систолы происходит более позднее захлопывание аортальных клапанов);

в) при артериальной гипертензии (удлинение систолы левого желудочка);

г) при прекапиллярной легочной гипертензии — эмфизема, тромбозы и эмболии легочной артерии — происходит отставание закрытия клапана легочной артерии вследствие удлинения систолы правого желудочка.

Наиболее частой из указанных причин раздвоения II тона на легочной артерии является митральный стеноз с гипертрофией правого желудочка и гипертензией малого круга кровообращения.

Трехчленные ритмы сердечной деятельности

Трехчленные ритмы характеризуются появлением самостоятельного, дополнительного тона сердца.

Выделяют 3 формы трехчленных ритмов: ритм при митральном стенозе (“ритм перепела”); трехчленный ритм с “систолическим щелчком” — систолический галоп; ритм галопа.

Трехчленный ритм при митральном стенозе обусловлен появлением дополнительного митрального тона в начале диастолы желудочков в связи с анатомическими изменениями митрального клапана. Этот тон появляется на ФКГ через 0,07–0,13 с после II тона. Его появление обусловлено склерозом митральных створок, которые при открытии выпячиваются в полость желудочка. В фазу быстрого наполнения клапаны совершают колебательные движения под давлением кровотока, которые воспринимаются как дополнительный звук в виде короткого щелчка. Этот тон называется тоном открытия митрального клапана, или митральным

щелчком, прослушивается на верхушке сердца, лучше в положении на левом боку.

“Ритм перепела” состоит из хлопающего I тона; II тона; дополнительного тона открытия митрального клапана.

Трехчленный ритм с систолическим щелчком. Добавочный тон в виде систолического щелчка располагается во второй половине систолы, ближе ко II тону. Имеет 3 основные причины: а) пролапс митрального клапана — состояние, когда в результате поражения сосочковых мышц, удлинения сухожильных нитей происходит выпячивание створки митрального клапана в полость левого предсердия в период систолы с формированием дополнительного звучного тона — так называемый систолический клик; б) склероз аортального клапана и восходящей аорты — появление систолического щелчка связывают с раскрытием склерозированного аортального клапана и ударом крови об уплотненную стенку аорты; в) внутривертикальные причины.

Ритм галопа выслушивается при тяжелых поражениях миокарда со снижением его сократительной способности (инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз, артериальная гипертензия, кардиомиопатии и др.).

В.П. Образцов назвал ритм галопа “криком сердца о помощи”. Ритм галопа хорошо выслушивается при ЧСС до 100 ударов в 1 мин и хуже при выраженной тахикардии (свыше 120 ударов в 1 мин), а также при ЧСС менее 70 ударов в 1 мин.

Дополнительный тон при ритме галопа — это усиленные (патологические) III или IV тоны, III тон образуется в фазу быстрого наполнения, а IV тон — в фазу систолы предсердий.

Выделяют следующие разновидности ритма галопа.

Диастолический ритм галопа. Ранее он назывался протодиастолическим ритмом. В связи с изучением фазовой структуры сердечного цикла уточнены механизм и время его образования. Поскольку III тон появляется в период быстрого наполнения, когда уже закончена протодиастола, правильнее этот ритм называть диастолическим или мезодиастолическим ритмом галопа. Возникновение дополнительного III тона связано с ослаблением тонуса миокарда левого желудочка, которое встречается при его выраженной миогенной дилатации. Происходит быстрое растяжение стенок желудочков кровью, что вызывает их колебания и проявляется добавочным звуковым явлением; III тон появляется через 0,12–0,2 с после II тона.

Пресистолический ритм галопа появляется в момент систолы предсердий при условии: а) гипертрофии левого предсердия, в

особенности на фоне удлинения атриовентрикулярной проводимости; б) потери тонуса миокарда желудочков. В этих случаях происходит патологическое усиление IV (предсердного) тона сердца, которому также способствует усиление колебаний потерявших тонус стенок левого желудочка при его наполнении во время систолы предсердий. Иначе пресистолический галоп называют предсердным.

Суммационный галоп образуется в результате наслаивания добавочного тона диастолического галопа (III тон) на добавочный тон пресистолического галопа (IV тон), что наблюдается при тахикардии.

В отличие от “ритма перепела”, для которого характерен усиленный — хлопающий I тон, при ритме галопа I тон, как правило, ослаблен.

Изменение частоты и ритма тонов

Число сердечных сокращений (ЧСС) в норме составляет 60–80 в 1 мин.

1. Тахикардия — учащение ЧСС свыше 90 ударов в 1 мин. Учащение ЧСС может быть физиологическим (физическая нагрузка, волнения) и патологическим (лихорадка, тиреотоксикоз, анемия, кровопотеря, коллапс, шок, болезни миокарда и т. д.). Тахикардия может быть синусовой и пароксизмальной (более 150 ударов в 1 мин).

2. Брадикардия — урежение ЧСС менее 60 ударов в 1 мин. Физиологическая брадикардия наблюдается у спортсменов при ваготонии; патологическая — при стенозе устья аорты, инфекционном гепатите, брюшном тифе, менингите, опухоли мозга, повышении внутричерепного давления и прочих мозговых нарушениях, передозировке дигиталиса, полной атриовентрикулярной блокаде. Наиболее опасно урежение ритма до 20–30 ударов в 1 мин, при котором могут появляться припадки с потерей сознания и эпилептиформными судорогами — синдром Морганьи—Эдемса—Стокса.

3. Маятникообразный ритм — такое сокращение сердца, когда паузы между I и II и II и I тонами становятся одинаковыми при нормальном ритме сердца. При сочетании с тахикардией такой ритм называется эмбриокардией и свидетельствует о тяжелых поражениях миокарда.

4. Экстрасистолия, мерцательная аритмия и другие виды аритмий.

Экстрасистолия — внеочередные сокращения сердца на фоне правильного ритма. Может быть функциональной (нейроциркуляторная дистония) и обусловленной органическими изменениями миокарда (дистрофическими, воспалительными, склеротическими, некрозом).

Мерцательная аритмия — беспорядочные сокращения желудочков на фоне мерцания предсердий. Обусловлена теми же органическими изменениями миокарда.

Для ранних и групповых экстрасистол и мерцательной аритмии характерен дефицит пульса — разница между ЧСС и количеством пульсовых волн на лучевой артерии (см. лекцию 8, разд. “Пальпация области сердца”). Причиной выпадения отдельных пульсовых волн является уменьшение сердечного выброса вследствие малого наполнения желудочков при укорочении диастолы. Для точной диагностики нарушений ритма необходимо ЭКГ-исследование.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ШУМЫ СЕРДЦА

Шумы сердца — своеобразные звуки, возникающие, как правило, при патологических состояниях, но иногда и у здоровых людей.

В отличие от тонов сердца, являющихся правильными быстро затухающими звуковыми колебаниями, воспринимаемыми как короткий звук, шумы сердца представляют собой неправильные, длительно не затухающие звуковые колебания и воспринимаются как продолжительный звук.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШУМОВ

По месту возникновения выделяют внутрисердечные и внесердечные шумы.

Внутрисердечные шумы возникают тогда, когда создаются условия для их появления внутри самого сердца:

- дефекты клапанного аппарата сердца, приводящие к сужению отверстий между полостями сердца или к сужению путей оттока крови от желудочков сердца в магистральные сосуды;
- дефекты клапанного аппарата сердца, приводящие к регургитации тока крови из магистральных сосудов в желудочки сердца или из желудочков сердца в предсердия;
- приобретенные поражения крупных сосудов — атеросклероз аорты, сифилитический мезаортит, аневризма аорты;
- врожденные дефекты в строении сердца, нарушающие внутрисердечную гемодинамику — дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова—Роже), стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и незаращение овального окна (дефект межпредсердной перегородки) — болезнь Лютембаше;
- врожденные дефекты крупных магистральных сосудов, аорты и легочной артерии: незаращение артериального (боталлова) протока, или открытый артериальный проток; изолированный

стеноз легочной артерии (клапанный стеноз; подклапанный — инфундибулярный стеноз — сужение ствола легочной артерии); изолированный стеноз устья аорты (клапанный, подклапанный — инфундибулярный стеноз и надклапанный — редко); коарктация аорты — врожденное сужение на ограниченном участке, располагающееся несколько дистальнее места отхождения левой подключичной артерии от аорты;

- врожденные комбинированные дефекты в строении сердца и крупных сосудов, например триада, тетрада или пентада Фалло (сужение путей оттока из правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, изменение положения начальной части аорты с отхождением ее над дефектом в перегородке, гипертрофия правого желудочка);

- поражение мышцы сердца (миокардит, инфаркт миокарда, кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия), приводящее к снижению ее тонуса. В этом случае в возникновении шума участвуют 2 механизма: 1) ослабление папиллярных мышц, удерживающих створки клапанов; 2) расширение сердечных камер (миогенная дилатация), вследствие чего расширяется отверстие между полостями сердца и створки неизмененных клапанов не способны его закрыть;

- нарушение реологических свойств крови — снижение ее вязкости при анемии, когда увеличивается скорость кровотока и появляется турбулентность при прохождении крови через отверстия сердца;

- увеличение скорости прохождения крови через сердце при некоторых патологических состояниях (тиреотоксикоз, инфекционные заболевания, нейроциркуляторная дистония).

Внесердечные шумы: 1) шум трения перикарда; 2) плевроперикардиальный шум; 3) кардиопульмональный шум. Эти шумы подробнее будут рассмотрены ниже.

По причине возникновения различают: а) органические и б) неорганические, или функциональные, или невинные, шумы.

Органические шумы образуются вследствие наличия в сердце органических дефектов приобретенного или врожденного происхождения. К настоящему времени доказано, что как недостаточность клапанов, так и стеноз отверстий обусловлены развитием склеротических изменений. Причинами их могут быть ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит, сифилис, системная красная волчанка.

Функциональные внутрисердечные шумы вызываются ослаблением тонуса сердечной мышцы, нарушением реологических свойств крови, ускорением кровотока. Таким образом, эти шумы

отражают достаточно серьезные изменения в сердечной мышце или в характере кровотока и лишь изредка могут встречаться у здоровых людей (подробнее см. ниже).

Кроме того, шумы подразделяются в зависимости от фаз сердечной деятельности: систолический — возникает в систолу, определяется между I и II тонами; диастолический — возникает в диастолу, определяется между II и I тонами; систолодиастолический — занимает периоды и систолы, и диастолы.

Примером систолодиастолического шума может служить шум при незаращении артериального (боталлова) протока. В этом случае систолический компонент шума всегда длительнее и громче диастолического; шум имеет своеобразный тембр — “машинный” шум.

Варианты систолического шума

Пансистолический шум — занимает всю систолу и сливается с тонами.

Ранний систолический шум.

Срединный систолический шум, или мезосистолический.

Поздний систолический шум.

Голосистолический шум — занимает всю систолу, но не сливается с I и II тонами.

Функциональные шумы в отличие от органических никогда не являются пансистолическими, а занимают только часть систолы.

Варианты диастолического шума

Протодиастолический. Возникает в начале диастолы сразу за II тоном. Связан с недостаточностью аортальных клапанов и клапанов легочной артерии, поскольку в протодиастолу происходит их закрытие.

Мезодиастолический. Возникает в середине диастолы при резко выраженной недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов (функциональный шум Кумбса).

Пресистолический. Возникает в конце диастолы перед I тоном, чаще при митральном стенозе.

Пандиастолический — занимает всю диастолу.

Систолический шум по времени совпадает с верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии, а диастолический — с большой паузой сердца, предшествующей I тону.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМОВ

Выделяют 7 вариантов возникновения шумов.

1. Сужение сосуда на ограниченном участке. Происходит закручивание жидкости, и образуется шум (сужение атриовентрикулярных отверстий, устьев аорты, легочной артерии, коарктация аорты и др.). Однако при резком сужении просвета шум не выслушивается, примером чего является “афонический” митральный стеноз.

2. Расширение сосуда на ограниченном участке. Образуются вихревые движения крови (аневризма аорты и других крупных сосудов).

3. Ток жидкости в обратном направлении — регургитация, заброс (недостаточность митрального, трикуспидального и полулунных клапанов аорты и легочной артерии).

4. Модель сообщающихся сосудов (незаращение протоков, артериовенозные аневризмы и пр.).

Остальные 3 механизма ассоциируются с функциональными шумами; их возникновение обусловлено:

5. Снижением тонуса миокарда.

6. Снижением вязкости крови.

7. Увеличением скорости кровотока.

С учетом указанных механизмов при органических пороках сердца шумы делятся на следующие:

1. Шумы возврата (регургитации) — при недостаточности клапанов (митрального, аортального, трикуспидального, легочного).

2. Шумы изгнания — при стенозах отверстий и устьев (левого и правого атриовентрикулярного отверстия и устьев аорты и легочной артерии).

3. Шумы наполнения — при стенозах левого и/или правого атриовентрикулярных отверстий в момент наполнения желудочков в начале диастолы вследствие ускорения кровотока из предсердий в силу высокого градиента давления.

Характеристика внутрисердечных шумов сердца должна отражаться следующими данными:

- а) в какую фазу сердечной деятельности возникает шум,
- б) место его наилучшего выслушивания,
- в) зона проведения шума,
- г) сила шума,
- д) длительность шума,
- е) тембр шума,
- ж) изменения интенсивности шума,

з) наличие или отсутствие сопровождающего шум дрожания грудной стенки.

ФАЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ШУМА

Систолический шум чаще всего фиксируется при следующих патологиях.

Приобретенные пороки сердца:

1. Стеноз устья аорты.
2. Недостаточность митрального клапана.
3. Недостаточность трикуспидального клапана.

Врожденные пороки сердца:

1. Сужение устья легочной артерии.
2. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).
3. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП).
4. Коарктация аорты и другие редкие патологии.

Патологии аорты:

1. Атеросклероз восходящей части аорты.
2. Аневризма аорты.
3. Сифилитический мезаортит.

Диастолический шум регистрируется при следующих приобретенных пороках сердца.

1. Сужение митрального отверстия.
2. Сужение правого атриовентрикулярного отверстия.
3. Недостаточность аортального клапана.

4. Недостаточность клапана легочной артерии. Чаще всего имеет место относительная недостаточность клапана легочной артерии вследствие пост- и прекапиллярной легочной гипертензии. При митральном стенозе в случае посткапиллярной и прекапиллярной легочной гипертензии возникающий диастолический шум носит название “шум Грэхема—Стилла”.

Систолодиастолический шум может выслушиваться при 1) незаращении артериального (боталлова) протока; 2) наличии артериовенозных фистул в легких.

Выслушивание шумов в систолу и диастолу может быть обусловлено также наличием сложных (сочетанных — одновременное сужение отверстия и недостаточность клапана) и комбинированных (поражение 2 или 3 различных клапанов — митрального, аортального, трикуспидального) пороков сердца, а также при сложных врожденных аномалиях развития сердца.

МЕСТА НАИЛУЧШЕГО ВЫСЛУШИВАНИЯ ШУМА

Соблюдая порядок аускультации, проводят выслушивание всех точек. Затем находят точку максимальной силы шума (*punctum maximum*). Наиболее громкие шумы выслушиваются в местах проекции клапанов, участвующих в механизме образования шума.

Шумы на верхушке сердца (в 1-й точке) чаще связаны с поражением митрального клапана или стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

1. Систолический шум — при недостаточности или пролапсе митрального клапана.

2. Диастолический шум — при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

3. Систолический и диастолический шумы — при сложном (сочетанном) митральном пороке. Преобладание какого-либо шума может косвенно свидетельствовать о преобладании того или иного порока.

Шумы во 2-й точке (справа у грудины во II межреберье).

1. Систолический — при стенозе устья аорты, атеросклерозе, аневризме аорты, сифилитическом мезаортите.

2. Диастолический — при недостаточности аортального клапана, но лучше шум при этом пороке выслушивается в 5-й точке.

3. Сочетание систолического и диастолического — при сложном (сочетанном) аортальном пороке.

Шумы в 3-й точке (слева у грудины во II межреберье).

1. Систолический шум — при сужении устья легочной артерии.

2. Диастолический (шум Грэхема—Стилла) — при относительной недостаточности клапанов легочной артерии.

3. Систолодиастолический — при незаращении артериального (боталлова) протока.

Шумы в 4-й точке (на нижней трети грудины у основания мечевидного отростка) — поражение трикуспидального клапана.

1. Систолический — при недостаточности трикуспидального клапана.

2. Диастолический — при сужении правого атриовентрикулярного отверстия. Однако лучше этот шум определяется в III межреберье у правого края грудины.

Шумы в 5-й точке (у левого края грудины в III межреберье) характерны для поражения аортальных клапанов.

При ДМЖП систолический шум определяется в III—IV межреберьях слева у грудины.

При ДМПП систолический и иногда диастолический шум находят во II–IV межреберьях слева у грудины.

ЗОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ШУМА

В проведении шумов участвуют 2 механизма: 1) проведение шума током крови; 2) проведение шума через уплотненную мышцу сердца. Все шумы при проведении ослабевают пропорционально квадрату расстояния от точки возникновения.

По току крови хорошо распространяется систолический шум при стенозе устья аорты на сонные, подключичные артерии, в области ключицы и грудного отдела позвоночника. Диастолический шум при недостаточности аортальных клапанов распространяется вниз к левому желудочку и лучше выслушивается в 5-й точке. Систолический шум при недостаточности митрального клапана хорошо проводится в левую подмышечную область по уплотненной стенке гипертрофированного левого желудочка во время систолы, если регургитация осуществляется по задней комиссуре. Если же регургитация идет по передней комиссуре, шум лучше проводится вдоль левого края грудины вверх к основанию сердца.

Для выяснения зоны распространения шума выслушивают всю область сердца.

1. Если систолический шум усиливается от верхушки ко 2-й точке, то этот шум обусловлен стенозом устья аорты. На верхушке шум — проводной.

2. Если шум более громкий на верхушке и ослабевает по направлению к основанию сердца, то этот шум связан с недостаточностью митрального клапана.

3. Если имеют место 2 точки максимального выслушивания шума и наличие зоны ослабления в промежутке между точками, то чаще всего это связано с комбинированным пороком сердца.

4. Наличие постоянного грубого шума над аортой и непостоянного, исчезающего при физической нагрузке систолического шума над верхушкой свидетельствует о стенозе устья аорты и относительной недостаточности митрального клапана.

5. При недостаточности аортального клапана и наличии протодиастолического шума во 2-й и 5-й точках может выслушиваться функциональный диастолический шум (пресистолический шум) на верхушке — шум Флинта. Шум образуется в результате приподнятия створки митрального клапана в момент регургитации крови из аорты.

Большинство шумов хорошо проводится в пределах своего возникновения. Это не относится к пресистолическому шуму при

митральном стенозе. Он выслушивается на ограниченном участке в области верхушки, лучше в положении на левом боку и никуда не проводится.

СИЛА ШУМА

Сила шума зависит от нескольких факторов, а именно от сократительной способности сердца, следовательно — от скорости движения крови в сердце — прямая зависимость; от степени сужения отверстия и клапанных дефектов. При очень малом или очень большом сужении шумы слабые.

Усиление шумов с течением времени может быть связано с прогрессированием патологического процесса; с улучшением сократительной способности сердца.

Следует отметить, что функциональные шумы, связанные со снижением тонуса миокарда, напротив, уменьшаются или исчезают при улучшении тонуса.

Сила шума может изменяться в зависимости от положения больного.

1. Систолические шумы, связанные с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов или с сужением устьев магистральных артерий, лучше выслушиваются в положении лежа, т. к. при этом возрастает количество крови, поступающей из желудочков, и увеличивается скорость кровотока.

2. Диастолические шумы, связанные с недостаточностью полулунных клапанов, лучше выслушиваются в вертикальном положении, облегчающем регургитацию крови.

3. При митральном стенозе диастолический шум на верхушке сердца лучше всего выслушивается в положении на левом боку при задержке дыхания после максимального выдоха, когда верхушка сердца теснее прилежит к грудной стенке.

4. Систолический шум на аорте (аортит, атеросклероз) лучше выслушивается в положении Сиротинина—Куковерова — больной закидывает руки за голову и слегка расправляет грудь. Усиление шума объясняют натяжением связок между грудиной и средостением, вследствие чего изменяются напряжение сосудистой стенки и ее колебания. Согласно другому объяснению, усиление шума в этом положении связано с удлинением сосудистого пучка и изменением конфигурации аортального отверстия.

Шумы могут усиливаться или ослабевать в разные фазы дыхания. На вдохе могут усиливаться шумы, связанные с правыми камерами сердца, вследствие увеличения их кровенаполнения и ускорения кровотока, например усиление систоличе-

ского шума на высоте вдоха при недостаточности трехстворчатого клапана (симптом Риверо—Корвалло). На выдохе усиливается кровенаполнение левых камер сердца, что усиливает шумы в этих отделах.

Связь с дыханием характерна для функциональных шумов.

ТЕМБР, ДЛИТЕЛЬНОСТЬ, ИНТЕНСИВНОСТЬ ШУМОВ

По тембру шумы могут быть мягкими, дующими и грубыми, пилящими, рокочущими, скребущими.

Грубые шумы, как правило, только органические (стеноз устья аорты, открытый артериальный проток).

Мягкие, дующие шумы чаще функциональные, но иногда могут быть и органическими (например, при недостаточности аортального клапана).

В некоторых случаях выслушиваются музыкальные шумы, которые могут быть обусловлены наличием аномальных хорд, перфорацией клапана, при известковых бляшках на аортальном клапане, выступающих в просвет аорты и др.

По длительности шумы могут быть короткие и длительные. Короткие занимают часть систолы или диастолы, длительные — всю систолу или диастолу. Длительные шумы чаще органические, короткие — функциональные.

По изменению интенсивности шумы могут быть нарастающие (*crescendo*) и убывающие (*decrescendo*). Систолические шумы, как правило, убывающие. Диастолические — протодиастолические и мезодиастолические — убывающие, пресистолические — нарастающие.

Убывающий характер шумов связан с тем, что основная масса шумов возникает при перемещении крови из полостей с высоким давлением в полости с низким давлением. По мере выравнивания давлений интенсивность шума уменьшается. Нарастающий характер пресистолического шума при митральном стенозе связан с ускорением кровотока вследствие систолы предсердия в конце диастолы желудочка.

Шумы, сопровождаемые дрожанием грудной клетки (“кошачье мурлыканье” — *fremissement cataire*), всегда являются органическими и возникают при стенозах. Пресистолический шум на верхушке сердца с диастолическим дрожанием грудной клетки в 100% случаев подтверждает диагноз митрального стеноза. Систолический шум на аорте с систолическим дрожанием грудной стенки имеет место при аортальном стенозе.

При снижении сократительной способности миокарда интенсивность шумов, а следовательно, и степень выраженности дрожания грудной клетки могут уменьшаться.

Систолодиастолический шум с систолическим дрожанием на легочной артерии наблюдается при незаращении артериального (боталлова) протока.

Следует учитывать специальные положения больного, в которых лучше выслушивается тот или иной шум. Шумы при митральных пороках на верхушке сердца лучше выслушиваются в положении больного на левом боку. При недостаточности аортального клапана диастолический шум лучше выслушивается в вертикальном положении, а при стенозе устья аорты и недостаточности трехстворчатого клапана — в положении на правом боку.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ШУМЫ

Эти шумы обусловлены 3 группами причин: 1) поражением мышцы сердца с расширением полостей сердца, падением тонуса папиллярных мышц и расширением фиброзных колец между полостями сердца; 2) ускорением кровотока; 3) снижением вязкости крови.

Характеристика функциональных шумов:

- в подавляющем большинстве случаев они систолические;
- по тембру мягкие, дующие;
- непостоянные;
- являются локализованными и не проводятся за зоны возникновения;
- не сопровождаются дрожанием грудной клетки.

Функциональные шумы, связанные с ускорением кровотока, возникают при лихорадочных состояниях, вегетососудистой дистонии, тиреотоксикозе, тахикардии другой этиологии.

Функциональные шумы, связанные с уменьшением вязкости крови, отмечаются при анемиях и носят название гидремических функциональных шумов.

Выделяют следующие функциональные шумы, обусловленные расширением полостей сердца (миогенные функциональные шумы).

1. Систолический шум на верхушке (1-я точка) при относительной недостаточности митрального клапана (при стенозе устья аорты, недостаточности аортального клапана, миокардитах, инфаркте миокарда, артериальной гипертензии и др.).

2. Систолический шум на нижней трети грудины у основания мечевидного отростка (4-я точка), связанный с относительной недостаточностью трикуспидального клапана (миогенная дилатация правого желудочка при миокардите, дилатационной кардиомиопатии, посткапиллярной и/или прекапиллярной легочной гипертензии, митральном стенозе, хроническом легочном сердце и др.).

3. Протодиастолический шум Грэхема—Стилла во II межребрье слева (3-я точка) при митральном стенозе в связи с развитием относительной недостаточности клапанов легочной артерии вследствие высокой легочной гипертензии.

4. Пресистолический шум Флинта в 1-й точке при недостаточности аортальных клапанов. Происхождение шума связано с функциональным митральным стенозом, который возникает вследствие того, что струя при регургитации крови из аорты приподнимает створку митрального клапана навстречу потоку крови из предсердия.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ

1. Шум трения перикарда.
2. Плевроперикардальный шум.
3. Кардиопульмональный шум (“систолическое дыхание” Потэна).

Шум трения перикарда возникает вследствие трения листков перикарда друг о друга при наличии фибринозных наложений. Шум носит разнообразный характер — может напоминать хруст снега, шелест бумаги, царапанье.

Причины возникновения шума трения перикарда: 1) системные заболевания соединительной ткани; 2) туберкулез; 3) инфаркт миокарда; 4) злокачественные опухоли; 5) азотемическая уремия; 6) заболевания крови; 7) травмы и т. д.

Отличительные черты шума трения перикарда:

- выслушивается в обе фазы сердечной деятельности;
- выслушивается в области абсолютной тупости;
- никуда не проводится;
- непостоянен — может усиливаться или ослабевать в разные периоды времени;
- ощущается более близким к уху исследователя, чем внутрисердечные шумы;

- усиливается при прижати стетоскопа;
- по тембру может быть и нежным, и грубым;
- симптом Герке — усиление шума при запрокидывании головы назад.

Плевроперикардальный шум возникает при вовлечении в воспалительный процесс плевры, прилегающей к перикарду. Отличительные черты шума:

- связан с актом дыхания и с работой сердца;
- усиливается при глубоком вдохе, ослабевает на выдохе;
- выслушивается лучше всего по левому краю относительной тупости сердца.

Кардиопульмональный шум (“систолическое дыхание” Потэна) выслушивается в области прилегающих к сердцу частей легких во время систолы, лучше на фоне брадикардии. Шум возникает в результате поступления воздуха в альвеолы при их расправлении в связи с уменьшением объема сердца во время систолы и представляет, по сути, везикулярное дыхание.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения (НК) — патологическое состояние, под которым понимается неспособность системы кровообращения обеспечивать организм достаточным количеством крови в покое и при физической нагрузке.

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В нашей стране используется классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, утвержденная на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г., в соответствии с которой выделяются:

А. Острая недостаточность кровообращения:

1. Острая сердечная недостаточность.
2. Острая сосудистая недостаточность.

Б. Хроническая недостаточность кровообращения:

1. Хроническая сердечная недостаточность.
2. Хроническая сосудистая недостаточность.

Острая сердечная недостаточность (СН) чаще не является тотальной и связана с поражением тех или иных отделов сердца. В связи с этим могут иметь место: а) синдром острой левожелудочковой недостаточности; б) синдром острой левопредсердной недостаточности; в) синдром острой правожелудочковой недостаточности.

Острая сосудистая недостаточность имеет следующие клинические формы: а) обморок; б) коллапс; в) шок.

В течении *хронической сердечной недостаточности* выделяются следующие стадии:

- *I стадия* — начальная, скрытая. В покое отсутствуют объективные и субъективные признаки нарушения кровообращения

(одышка, быстрая утомляемость), тахикардия — только при физической нагрузке;

- *II стадия* — наличие признаков недостаточности кровообращения в покое, одышка и тахикардия обнаруживаются при легкой физической нагрузке или становятся постоянными.

Выделяют 2 периода II стадии:

А — отмечается дисфункция одного — левого или правого желудочка. Застой в малом круге кровообращения при недостаточности левого желудочка (кашель, одышка разной степени выраженности, приступы инспираторного удушья и влажные незвучные хрипы в легких) и застой в большом круге кровообращения при недостаточности правого (увеличение печени, умеренная ее болезненность, отеки на ногах к вечеру, исчезающие к утру).

Б — недостаточность обеих половин сердца, застой в малом и большом кругах кровообращения, приступы удушья часто, периодически проявление влажных хрипов в легких, печень значительно увеличена и болезненна, отеки резко выражены;

- *III стадия* — терминальная, отличается от IIБ необратимостью и развитием дистрофических изменений в органах (сердце, почках, печени).

В мировой практике для оценки тяжести сердечной недостаточности используют рекомендации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), в соответствии с которыми выделяют 4 функциональных класса застойной сердечной недостаточности. Это не исключает отечественной классификации Образцова—Стражеско, тем более что, по существу, обе эти классификации близки по содержанию.

Классификация сердечной недостаточности по NYHA (функциональная классификация застойной сердечной недостаточности):

Класс I	Обычная физическая активность не вызывает симптомов сердечной недостаточности
Класс II	Легкое ограничение физической активности
Класс III	Обычная физическая активность вызывает симптомы сердечной недостаточности
Класс IV	Заметное ограничение физической активности

Первый класс носит название бессимптомной дисфункции левого желудочка; II — легкой сердечной недостаточности; III — сердечной недостаточности средней степени тяжести; IV — тяжелой сердечной недостаточности.

В конце XX в. была создана теория единого сердечно-сосудистого континуума, или непрерывного развития сердечно-сосу-

дистых заболеваний — от факторов риска до гибели пациента. Необходимой стадией развития континуума является ремоделирование сердца. Ремоделирование — это структурно-геометрические изменения левого желудочка, включающие в себя процессы гипертрофии миокарда и дилатации сердца, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции (М. Pfeffer, 1985 г.).

Хроническая сосудистая недостаточность — нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу. Причинами ее возникновения являются снижение функции надпочечников и гипофиза, усиление тонуса блуждающего нерва и снижение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Наиболее частой формой недостаточности кровообращения в клинической практике является сердечная недостаточность. В основе ее возникновения лежит снижение сократительной способности насосной функции сердца.

Причинами СН могут быть:

1. Поражение мышцы сердца: а) первичное (миокардиты, инфаркт миокарда, кардиомиопатии), б) вторичное (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- и гипертиреоз, поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани, гиповитаминозах, анемии и др.);

2. Перегрузка сердечной мышцы: а) давлением (сопротивлением) — пороки сердца (стенозы атриовентрикулярных отверстий, стенозы устья аорты и легочной артерии), артериальная гипертензия, легочная гипертензия, б) объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов), в) объемом и давлением (комбинированные — сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом, — порок сердца и гипертоническая болезнь и др.);

3. Нарушение (уменьшение) диастолического наполнения желудочков (слипчивый перикардит, рестриктивная кардиомиопатия);

4. Диастолическая дисфункция миокарда желудочков — недостаточное его расслабление в диастолу. Это приводит к уменьшению диастолического наполнения желудочков и как следствие — к уменьшению систолического выброса (гипертрофическая кардиомиопатия, высокая артериальная или легочная гипертензия, сопровождающаяся выраженной гипертрофией соответствующих желудочков, амилоидоз сердца и др.).

Нередко имеет место сочетание указанных причин.

Наиболее частые причины острой сердечной недостаточности: 1) инфаркт миокарда, 2) гипертонический криз, 3) тромбоз-

болии легочной артерии, 4) острый миокардит, 5) тяжелые нарушения ритма сердца.

Причины хронической сердечной недостаточности: 1) атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, 2) пороки сердца, 3) артериальная гипертензия, 4) хронические воспалительные, склеротические, дистрофические, метаболические поражения миокарда, 5) идиопатические кардиомиопатии, 6) эмфизема легких.

Острая сердечная недостаточность

В зависимости от того, какая фаза сердечного цикла (систолическая или диастолическая) страдает в большей степени при сердечной недостаточности, выделяют сердечную недостаточность с преимущественным нарушением систолической или диастолической функции миокарда, а также систолодиастолическую дисфункцию.

Нарушение систолической функции, или систолическая дисфункция миокарда. Наиболее частыми причинами систолической дисфункции являются ИБС, артериальные гипертензии, дилатационная кардиомиопатия. При этом виде нарушений удлиняется период напряжения миокарда левого желудочка и укорачивается период изгнания, уменьшается (становится менее 50%) его фракция выброса (ФВ) (оптимальная величина 65–66%). ФВ рассчитывают по отношению величины ударного объема к величине конечного диастолического объема левого желудочка. Современные эхокардиографические и вентрикулографические методы позволяют широко использовать этот важный показатель в клинике.

Нарушение диастолической функции, или диастолическая дисфункция миокарда. Диастолическая дисфункция левого желудочка — это нарушение его активного расслабления (релаксации). Распознается с помощью доплер-эхокардиографии по снижению в начале диастолы скорости и величины быстрого наполнения левого желудочка. Наблюдается при механическом препятствии наполнения его кровью в диастолу: митральный стеноз, констриктивный перикардит, гипертрофия миокарда и т. п. Кроме того, диастолическая дисфункция выявляется у больных ИБС, на начальных стадиях гипертонической болезни, когда нарушаются процессы релаксации миокарда в диастолу.

Острая сердечная недостаточность может быть тотальной (миокардит, обширный инфаркт миокарда, тяжелые нарушения сердечного ритма) и преимущественно левожелудочковой (ин-

фаркт миокарда, гипертонический криз), левопредсердной (митральный стеноз), правожелудочковой (тромбоэмболия легочной артерии).

Острая левожелудочковая недостаточность может протекать в 2 формах, или стадиях: сердечная астма и отек легких.

Сердечная астма проявляется тяжелой, внезапно развивающейся одышкой инспираторного типа (нарушен вдох), достигающей степени удушья, кашлем с трудно отделяемой мокротой. Эти приступы развиваются обычно в ночное время, что обусловлено: а) увеличением активности блуждающего нерва; б) горизонтальным положением больного. Эти 2 фактора усугубляют недостаточность сократительной функции левого желудочка. В основе ее возникновения выделяют следующие механизмы: 1) механический фактор — переполнение кровью сосудов малого круга; 2) увеличение тонуса периферических сосудов; 3) увеличение объема циркулирующей крови; 4) чрезмерное возбуждение дыхательного центра, неэквивалентное степени кислородной задолженности; 5) гормональная дисрегуляция — гиперактивация симпатoadреналовой системы.

Чтобы облегчить свое состояние, больной принимает вынужденное положение — садится в постели или в кресле или встает (ортопноэ). Этим достигаются уменьшение венозного возврата крови к сердцу и снижение преднагрузки на миокард.

При осмотре наблюдаются бледность и цианоз. Пульс частый и малый. АД в зависимости от причины острой левожелудочковой недостаточности может быть нормальным, повышенным или сниженным. Первый тон на верхушке сердца ослаблен, акцент II тона над легочной артерией, т. к. в основе лежит повышение давления в малом круге кровообращения (посткапиллярная легочная гипертензия). Развитие острой левожелудочковой недостаточности обусловлено снижением сократительной способности левого желудочка при сохраненном тонусе правого. В результате в малый круг кровообращения поступает прежнее количество крови, а левый желудочек не способен ее перекачать в большой круг кровообращения. Итогом являются снижение сердечного выброса и острый застой крови в малом круге. Аускультативная картина в легких характеризуется жестким дыханием и сухими рассеянными хрипами, которые являются результатом застойного гемодинамического бронхита.

Тахикардия как облигатный признак острой сердечной недостаточности возникает вследствие следующих причин: 1) активации симпатoadреналовой системы в ответ на снижение сердеч-

ного выброса и эмоциональный стресс; 2) реализации рефлекса Бейнбриджа вследствие активации барорецепторов в силу растяжения устьев полых вен в правом предсердии.

При прогрессировании острой левожелудочковой недостаточности развивается состояние альвеолярного отека легких. При этом происходит пропотевание жидкой части плазмы крови в просвет альвеол вследствие повышения капиллярного гидростатического давления.

Итак, в развитии острой левожелудочковой недостаточности могут наблюдаться 2 фазы:

- 1) интерстициальный отек легких (сердечная астма),
- 2) альвеолярный отек легких (развернутая клиническая форма).

У больных с альвеолярным отеком легких удушье и кашель усиливаются, появляется кровянистая пенная мокрота, дыхание становится клокочущим. Над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, обычно средне- и крупнопузырчатые. Пульс нитевидный, резкая тахикардия. При аускультации определяются глухость тонов сердца, пресистолический ритм галопа.

ЭКГ-исследование позволяет установить отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофию миокарда левого желудочка, нарушение коронарного кровотока, тяжелые нарушения ритма или проводимости.

Острая левопредсердная недостаточность развивается у больных митральным стенозом при резком ослаблении сократительной функции левого предсердия и сохраненной функции правого желудочка. Клинические проявления аналогичны таковой острой левожелудочковой недостаточности.

Острая правожелудочковая недостаточность наиболее ярко проявляется при тромбоэмболии легочной артерии, особенно крупных ее ветвей. Клинические проявления характеризуются быстро развивающимся застоем в большом круге кровообращения. Внезапно появляются одышка, боли в области грудной клетки, выраженная слабость.

При общем осмотре отмечается цианоз, иногда чугунного цвета, набухание шейных вен. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, малой величины. Артериальное давление снижено вследствие рефлекса Парина—Швигка. Тоны сердца на верхушке приглушены, акцент II тона на легочной артерии вследствие прекапиллярной легочной гипертензии. Венозное давление повышено, увеличивается печень. Позднее присоединяются отеки на ногах, пояснице, асцит, гидроторакс, гидроперикард, что нехарактерно для острой левожелудочковой недостаточности.

Отклонение электрической оси сердца вправо, признаки перегрузки правого предсердия и желудочка, ишемия миокарда.

Острая тотальная сердечная недостаточность развивается при массивном инфаркте миокарда, тяжелых нарушениях ритма (пароксизмальная желудочковая тахикардия) и проводимости (полная А-В блокада с ЧСС менее 40 ударов в 1 мин), диффузном миокардите. Ее клинические проявления имеют больше сходства с острой сосудистой недостаточностью. Часто эту форму сердечной недостаточности называют кардиогенным шоком, особенно при инфаркте миокарда.

У больных внезапно развивается резкая слабость, головокружение, что связано с ишемией мозга. Этим проявлениям могут предшествовать резкие боли за грудиной; в анамнезе ИБС или нарушения ритма. При общем осмотре определяются бледность, акроцианоз кожных покровов, набухание шейных вен. АД резко снижено (систолическое АД менее 80 мм рт. ст., диастолическое — менее 60 мм рт. ст.). Перкуссия области сердца позволяет установить расширение границ сердца. При аускультации имеют место глухость тонов, ритм галопа.

На ЭКГ — признаки инфаркта миокарда, нарушения ритма и проводимости.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение основного механизма развития отека легких — снижение увеличенного гидростатического давления в сосудах малого круга. Это достигается: 1) уменьшением венозного возврата крови к сердцу; 2) улучшением насосной функции сердца.

С учетом причины развития сердечной недостаточности вторая задача представляется менее эффективной.

Выполнение первой задачи достигается следующими мероприятиями.

1. Наложение жгутов на конечности.
2. Придание телу больного сидячего положения с опущенными ногами.
3. Ингаляции увлажненного кислорода, пропущенного через пары этилового спирта, или использование антифомсилана (пенוגасители).
4. Морфин дробно по 0,2–0,5 мл в/в для уменьшения преднагрузки на левый желудочек и седативного действия.
5. Использование периферических вазодилататоров — нитраты (перлинганит, нитропруссид натрия, нитроглицерин, изокет и пр.) и блокаторов α -адренорецепторов (празозин, доксазозин и др.).
6. Ганглиоблокаторы — пентамин, бензогексоний, гигроний, арфонад, механизм действия которых основан на депонировании

крови в расширенных венозных сосудах большого круга кровообращения и уменьшении венозного возврата крови к сердцу. Их использование при инфаркте миокарда ограничено вследствие возможного увеличения зоны некроза и снижения АД.

7. Использование мочегонных препаратов — петлевых (лазикс, фуросемид) и осмотических (мочевина, маннитол) диуретиков.

8. Устранение по возможности причины, вызвавшей отек легких (тахикардия, полная А-В блокада, тяжелый гипертонический криз и пр.).

Вторая задача достигается использованием ионотропных средств (добутамин, допамин, норадреналин) и сердечных гликозидов.

Хроническая сердечная недостаточность

В основе ее возникновения лежит падение насосной функции сердца, развившееся в силу различных причин. Это приводит к уменьшению сердечного выброса в систолу и ухудшению кровоснабжения органов и тканей (гипоксия головного мозга, мышечная слабость из-за неадекватного кровоснабжения мышц, ишемия почек).

Недостаточная перфузия почек приводит к активизации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) не только в почках, но и в других органах и тканях. В результате образуется повышенное количество ангиотензина-II — мощного вазоконстриктора. При этом образуется 2 вида ангиотензина-II — плазменный и тканевой. Первый обеспечивает быструю и значительную вазоконстрикцию, второй поддерживает спазм сосудов в течение длительного времени, что увеличивает постнагрузку миокарда. Также ангиотензин-II увеличивает синтез альдостерона, что способствует усилению реабсорбции натрия и воды и повышенной выработке антидиуретического гормона задней долей гипофиза. Развиваются задержка жидкости, увеличение объема циркулирующей крови и венозного возврата крови к сердцу. Последнее обстоятельство способствует переполнению бассейна малого круга кровообращения и увеличению диастолического наполнения пораженного левого желудочка. Это приводит к дальнейшей дилатации сердца и прогрессированию снижения сердечного выброса. Под влиянием альдостерона образование коллагенового матрикса начинает преобладать над его разрушением. Кроме того, гиперпродукция альдостерона стимулирует выработку неэластичного коллагена III типа, который, накапливаясь в миокарде, увеличи-

вает расстояние между кардиомиоцитами и кровеносными сосудами, питающими миокард. Это приводит к снижению общего вектора сократимости. Снижение сердечного выброса способствует активации симпатoadреналовой системы и усилению периферической вазоконстрикции.

Сердечная недостаточность не только затрагивает сердце, но и подразумевает реакцию организма на снижение сердечной функции. Основные реакции организма включают:

- периферическую вазоконстрикцию;
- активацию нейроэндокринной системы (увеличение более чем в 10 раз активности ренина в плазме крови и тканях; повышение уровня норадреналина в плазме крови в 12 раз и активности альдостерона и предсердного натрийуретического пептида в несколько сотен единиц);
- структурные и функциональные нарушения скелетных мышц;
- изменения функции легких;
- задержку натрия и воды.

Непосредственное поражение миокарда или его длительная перегрузка объемом или давлением компенсируется посредством 2 групп механизмов: интракардиальных и экстракардиальных.

К интракардиальным относят следующие.

1. Гетерометрический механизм, или закон Франка—Старлинга. По этому закону сила сокращения миокарда нарастает по мере увеличения степени его растяжения в диастолу (восходящее колено кривой Франка—Старлинга). Постепенно наступает такой момент, когда дальнейшее растяжение сердца в диастолу не приводит к нарастанию сердечного выброса — плато на кривой. И, наконец, при чрезмерном растяжении волокон миокарда (более 150% от исходной величины, конечное диастолическое давление более 18–20 мм рт. ст. и конечный диастолический объем более 260 мл) отмечается снижение сердечного выброса — нисходящее колено кривой.

2. Гомеометрический механизм саморегуляции сердца. Обусловливает изменение силы и скорости сокращения миокарда без изменения его исходной длины: хронотропный эффект (лестница) Боудича и эффект Анрепа.

Экстракардиальные механизмы действуют через гуморально-эндокринный канал (глюкокортикоиды, адреналин, глюкагон, тиреоидные гормоны) и посредством вегетативной нервной системы.

Действие вышеописанных механизмов в условиях повреждения миокарда или его перегрузки приводит к гиперфункции миокарда, его гипертрофии и тоногенной дилатации, которые следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма.

Более или менее длительное время компенсаторные механизмы сдерживают прогрессирование сердечной недостаточности. Но гиперфункция истощает миокард, нарушается его кровоснабжение и развиваются дистрофия и склеротические процессы. Падает тонус миокарда, развивается миогенная дилатация сердца. Миогенная дилатация следует за тоногенной при перегрузке миокарда сопротивлением или объемом. Миогенная дилатация без предшествующей тоногенной развивается при миокардитах, инфаркте миокарда, миокардодистрофиях.

Дифференциально-диагностические критерии гипертрофии, тоногенной дилатации и миогенной дилатации включают следующие показатели.

1. Концентрическая гипертрофия не дает значительного увеличения объемов сердца. Верхушечный толчок, усиленный, резистентный. Увеличение размеров более чем на 2 см позволяет говорить и о наличии расширения полостей сердца (дилатации).

2. Если гипертрофия сочетается с дилатацией (эксцентрическая гипертрофия), то при тоногенной дилатации удлиняется левый желудочек, смещается кнаружи и усиливается верхушечный толчок.

3. Для миогенной дилатации характерны ослабленный разлитой верхушечный толчок, расширение поперечника сердца, большая степень расширения границ сердца.

При миогенной дилатации отмечаются следующие изменения гемодинамики.

1. Диастолическое давление в полостях повышается, а систолическое — падает из-за неспособности желудочков развивать напряжение во время систолы.

2. Сердечный выброс снижается, минутный объем крови стабильный или умеренно снижается (компенсируется тахикардией).

3. Увеличивается объем циркулирующей крови (увеличение гемопоеза и гиперволемиа).

4. Замедляется кругооборот крови.

5. Увеличивается венозное давление. АД существенно не меняется, может быть некоторое увеличение диастолического и уменьшение пульсового.

Изучить параметры гемодинамики можно с помощью доплер-эхокардиографии (ударный объем, минутный объем крови, фракция выброса, толщина камер сердца, состояние крупных сосудов и пр.); поликардиографии, апекскардиографии, радиокардиографии; радиоизотопной вентрикулографии; прямых методов с использованием катетеризации полостей сердца и измерением

давления в них; использования нагрузочных тестов (проба Мастера, велоэргометрия, тредмил-тест).

При хронической сердечной недостаточности нарушается кислотно-щелочное равновесие в результате накопления в тканях недоокисленных веществ: молочной и пировиноградной кислот. Развивается метаболический ацидоз, повышается основной обмен, растёт кислородная задолженность организма.

Клинические проявления хронической сердечной недостаточности

Одышка — вследствие гипоксии мозга, метаболического ацидоза, ригидности легких с нарушением их газообмена.

Цианоз (обычно акроцианоз), обусловленный повышением содержания восстановленного гемоглобина более 50 г/л.

Отеки, причиной которых являются: а) повышение гидростатического давления в капиллярах; б) увеличение продукции альдостерона, антидиуретического гормона и задержка натрия и жидкости в организме; в) расстройства функции печени по выработке альбуминов и падение онкотического давления плазмы крови. При тяжелой СН наряду с периферическими отеками могут возникать “полостные” отеки — гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка.

Изменения в легких: застойный бронхит, кардиогенный пневмосклероз.

Изменения в сердечно-сосудистой системе: расширение границ сердца, ослабление тонов сердца, тахикардия, ритм галопа.

Увеличение печени — важное проявление правожелудочковой недостаточности. Оно происходит до появления периферических отеков по причине близости печени к правому сердцу, отсутствия в ее венах клапанов и большой вместимости ее сосудов. При длительном застое возможны фиброзные изменения в печени с развитием синдрома портальной гипертензии и асцита.

Изменения почек — снижение дневного диуреза, увеличение ночного (никтурия), увеличение относительной плотности мочи, присутствие в моче белка, цилиндров, лейкоцитов, эритроцитов свыше нормы — формирование так называемой застойной почки.

Изменения желудочно-кишечного тракта проявляются диспептическими явлениями, метеоризмом, усилением одышки после приема пищи.

Лечение

Лечение сердечной недостаточности включает общие рекомендации и мероприятия, медикаментозную терапию и хирургическую коррекцию.

К общим рекомендациям и мероприятиям относят соблюдение диеты с ограничением соли и жидкости, обязательный контроль веса тела и борьбу с ожирением, курением, ограничение употребления алкоголя, разработку тренировочных программ для коррекции физической нагрузки, покой назначается только при острой сердечной недостаточности и/или нарастании симптомов хронической сердечной недостаточности.

Медикаментозная терапия сердечной недостаточности включает использование следующих групп препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретики, сердечные гликозиды, β -адренорецепторы, антагонисты рецепторов к альдостерону, вазодилататоры, негликозидные иотропные средства, дезагреганты и антикоагулянты, антиаритмические средства, по показаниям — антикоагулянты, кислород.

Хирургическое лечение сердечной недостаточности предполагает: при пороках сердца — оперативную коррекцию, трансплантацию искусственных клапанов сердца; при ишемической болезни сердца — проведение реваскуляризации с помощью аортокоронарного шунтирования, чрезкожной транслюминальной ангиопластики, использование кардиостимуляторов и трансплантация сердца.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (*INSUFFICIENTIA VALVULAE MITRALIS*)

Это порок, при котором створки митрального клапана во время систолы левого желудочка не обеспечивают герметичного закрытия левого атриовентрикулярного отверстия.

Недостаточность митрального клапана может быть органической и функциональной (относительной). При органической недостаточности митрального клапана — истинном клапанном пороке сердца — створки митрального клапана деформированы, сморщены, укорочены, также может наблюдаться сращение и укорочение сухожильных хорд клапана. При относительной недостаточности митрального клапана створки клапана не изменены, но не обеспечивают полного закрытия атриовентрикулярного отверстия вследствие расширения полости левого желудочка и увеличения диаметра фиброзного кольца у основания клапана (дилатационная кардиомиопатия, миокардит, кардиосклероз, миокардиодистрофия, аортальные пороки сердца и пр.), нарушения тонуса папиллярных мышц и пролабирования створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы. Относительная недостаточность митрального клапана не рассматривается как клапанный порок, и в дальнейшем речь пойдет об органической недостаточности митрального клапана — клапанном пороке сердца.

В подавляющем большинстве случаев недостаточность митрального клапана сочетается с митральным стенозом. Изолированная недостаточность митрального клапана, по данным секционного анализа, встречается в 1,5–5,5% всех случаев митральных пороков сердца. В отличие от митрального стеноза изолированная недостаточность митрального клапана наблюдается чаще у мужчин.

Этиология. Основной причиной порока является ревматизм (50–75%). При ревматическом эндокардите происходят сморщивание, деформация, укорочение створок митрального клапана, а

также укорочение и сращение сухожильных хорд, иногда с вторичным кальцинозом клапана. Реже причиной клапанного порока являются инфекционный эндокардит, атеросклероз, атипичный бородавчатый эндокардит Либмана—Сакса при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, висцеральная форма ревматоидного артрита). Редко недостаточность митрального клапана может быть врожденной (дефект эмбриональной закладки миокарда, парашютовидная деформация клапана) и крайне редко — травматического происхождения.

Гемодинамика. При недостаточности митрального клапана не происходит полного смыкания его створок во время систолы левого желудочка, в силу чего кровь не только поступает в аорту, но происходит и частичный обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие, пропорциональный степени клапанной недостаточности. В левое предсердие попадает больший, чем в норме, объем крови: обычное количество из вен малого круга кровообращения и дополнительный объем, возвращающийся из левого желудочка в систолу. Перегрузка объемом, приводящая к тоногенной дилатации и изотонической гиперфункции левого предсердия (по закону Франка—Старлинга), вызывает эксцентрическую гипертрофию левого предсердия. Во время диастолы в левый желудочек из левого предсердия также поступает больший объем крови, что приводит к тоногенной дилатации, изотонической гиперфункции и эксцентрической гипертрофии левого желудочка, что обеспечивает длительный период компенсации порока.

Постепенно, по мере снижения сократительной способности миокарда, происходят увеличение конечного диастолического объема левого желудочка, нарастание переполнения левого предсердия, затрудняющее поступление в него крови из легочных вен, в результате чего формируется застойная ретроградная пассивная (венозная, посткапиллярная) легочная гипертензия. Дальнейшее снижение сократительной способности миокарда левого желудочка и левого предсердия с нарастанием застойных явлений в венах малого круга приводит к рефлекторному спазму артериол легочной артерии (рефлекс Китаева), активной (артериальной, прекапиллярной) легочной гипертонии с перегрузкой правого желудочка, а затем и правого предсердия с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения.

Клиника. В течение длительного периода компенсации порока жалобы могут полностью отсутствовать и порок может обнаружиться случайно. Некоторые больные отмечают ощущение дис-

комфорта, ноющие, колющие, давящие боли в области сердца разной продолжительности без определенной связи с физической нагрузкой (кардиалгии), которые объясняются нарушениями метаболизма в работающем с перегрузкой гипертрофированном миокарде и давлением увеличенного сердца на грудную стенку. При выраженном пороке еще задолго до развития сердечной недостаточности нередко возникают сердцебиения, связанные с частыми экстрасистолами. При значительной митральной регургитации у некоторых больных может возникнуть осиплость голоса (симптом Орнтера) вследствие пареза левой голосовой связки при сдавлении левого возвратного нерва между дилатированным левым предсердием и расширенным легочным стволом.

По мере снижения сократительной функции миокарда с развитием застойных явлений в малом круге кровообращения появляются утомляемость, слабость, одышка при физической нагрузке, сердцебиения, кашель сухой или со слизистой мокротой, кровохарканье, обусловленное диапедезом эритроцитов при высокой пассивной (венозной) легочной гипертензии. При прогрессировании сердечной недостаточности — одышка в покое, приступы сердечной астмы. Следует отметить, что кровохарканье, сердечная астма, острый отек легких при митральной недостаточности возникают реже, чем при митральном стенозе, в связи с меньшей выраженностью застойных явлений в малом круге. При присоединении правожелудочковой недостаточности возникают боли в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения глиссоновой капсулы, периферические отеки вплоть до анасарки.

Объективное исследование. При общем осмотре в случаях выраженного порока можно обнаружить акроцианоз, характерный цианотичный румянец щек на фоне бледного молоджавого лица — *facies mitralis*.

Осмотр области сердца. если порок сформировался в детстве, подростковом возрасте, позволяет определить сердечный горб — *gibbus cordis* — выпячивание передней грудной стенки слева от грудины под давлением гипертрофированных левого желудочка и левого предсердия. Верхушечный толчок смещен кнаружи от среднеключичной линии, при выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка может находиться в VI межреберье, при пальпации — в период компенсации — куполообразный, высокий, сильный, в период декомпенсации — разлитой, слабый, низкий.

Визуально и пальпаторно на поздних стадиях порока определяется усиленная пульсация слева от края грудины на уровне III—V межреберий, а также в собственно эпигастральной области, передающаяся на мечевидный отросток. Это сердечный толчок,

обусловленный усиленной пульсацией гипертрофированного правого желудочка.

Границы относительной тупости сердца в период компенсации расширены влево и вверх за счет эксцентрической гипертрофии левого желудочка и левого предсердия. В период декомпенсации происходит расширение и правой границы относительной тупости сердца вначале за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка, смещающего кнаружи правое предсердие, а затем — гипертрофии и дилатации правого предсердия. Площадь абсолютной тупости сердца расширяется в тех же направлениях за счет более плотного прилегания к передней грудной стенке увеличенного правого желудочка. Увеличиваются длинник, поперечник сердца — первоначально за счет левого контура, а также его высота и ширина. “Талия” сердца по левому атриовазальному углу сглаживается и даже может взбухать при значительном расширении левого предсердия — так называемая митральная конфигурация сердца.

Аускультация сердца выявляет наиболее важные признаки митральной недостаточности. К ним относятся ослабление I тона, систолический шум, III тон на верхушке сердца. Ослабление I тона на верхушке сердца, пропорциональное степени выраженности недостаточности клапана, объясняется нарушением центрального клапанного компонента образования I тона. Это обусловлено уменьшением напряжения и амплитуды колебания патологически измененных створок митрального клапана при отсутствии периода замкнутых клапанов. Ослаблению I тона в определенной степени способствует и переполнение левого желудочка кровью. При развитии гипертонии малого круга появляется акцент II тона на легочной артерии — во втором межреберье слева у грудины. При высокой легочной гипертензии здесь же может выслушиваться расщепление II тона за счет более продолжительной систолы правого желудочка и более позднего захлопывания клапанов легочной артерии по сравнению с клапанами аорты. При выраженной степени порока на верхушке сердца может выслушиваться III тон, обусловленный низкочастотными колебаниями стенок левого желудочка в фазе быстрого наполнения его полости увеличенным объемом крови. В отличие от тона открытия митрального клапана этот тон низкого тембра, не звучный, выслушивается на ограниченном участке в области верхушки сердца, не проводится в смежные области.

Ведущим звуковым симптомом митральной недостаточности является систолический шум, который по механизму образования является шумом регургитации — обратного тока крови из левого

желудочка в левое предсердие во время систолы при неплотном смыкании створок митрального клапана. Шум возникает сразу после I тона или сливается с ним, носит убывающий характер типа *decrecendo*, тембр его может быть грубым или мягким, дующим. При патологической подвижности митральных створок шум может приобретать музыкальный оттенок. Зонай наилучшего выслушивания шума является верхушка сердца, шум усиливается при положении на левом боку при задержке дыхания после полного выдоха. Обычно он хорошо проводится в подмышечную область, а также вдоль левого края грудины к основанию сердца по ходу волны регургитации.

Пульс и артериальное давление при компенсированном пороке не имеют каких-либо особенностей. Лишь на поздних стадиях декомпенсации при значительном снижении сердечного выброса происходит уменьшение наполнения пульсовой волны, пульс становится малым (*pulsus parvus*).

ЭКГ. На ЭКГ при выраженном пороке определяются признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия: $R_I > R_{II} > R_{III}$; $R_{V5-V6} > R_{V4}$, индекс Соколова-Лайона $R_{V5} + S_{V1} > 35$ мм, $R_{V1-V2} = S_{V1-V2}$. $S_{III, AVF}$ — глубокие, $> R$. В I, AVL, V_{5-6} сегмент ST ниже изолинии, зубец T может быть сглаженным, двухфазным, отрицательным. P I, II, AVL, V_{4-6} уширен, двугорбый (P “mitrale”).

При гипертрофии и дилатации правых отделов сердца на фоне легочной гипертензии происходит увеличение R_{V1-2} , увеличение амплитуды начальной (правосердечной) части зубца P в отведениях I, II, AVL, V_{4-6} , положительная фаза зубца P_{V1} увеличивается. Часто регистрируются нарушения сердечного ритма: экстрасистолия, мерцательная аритмия.

ФКГ. На ФКГ при регистрации с верхушки сердца амплитуда I тона снижена, Q—I тон может увеличиваться до 0,07–0,08 с вследствие более позднего закрытия створок митрального клапана при повышении давления в левом предсердии. Здесь же на низких частотах определяется III тон — через 0,12–0,17 с после тона закрытия клапана аорты в конце фазы быстрого наполнения желудочков. При выраженной степени митральной недостаточности с развивающейся гипертензией малого круга на легочной артерии могут выявляться увеличение амплитуды и расщепление II тона с запаздывающим усиленным легочным компонентом.

ФКГ имеет большое значение в дифференциальной диагностике систолического шума, который нередко выслушивается на верхушке сердца и при отсутствии клапанного порока. Систолический шум регистрируется сразу после I тона и в типичных слу-

чаях носит убывающий характер, занимая всю систолическую паузу.

Эхокардиография (ЭхоКГ). Позволяет выявить расширение полостей левого желудочка и левого предсердия с усиленной его пульсацией, дискордантность движения створок митрального клапана, увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки. Двухмерная ЭхоКГ часто выявляет утолщение и неполное смыкание створок митрального клапана. Допплеровская эхокардиография позволяет обнаружить прямой признак порока — турбулентную волну регургитации в полость левого предсердия.

Рентгенологическое исследование. В ранней стадии порока при слабо выраженной митральной недостаточности форма сердца не подвергается существенным изменениям. При выраженном пороке определяются увеличение левого желудочка (закругление IV дуги), выбухание III дуги левого контура за счет перерастяжения ушка левого предсердия, сглаженность талии сердца. Контрастированный пищевод в правом переднем косом положении отклоняется кзади увеличенным левым предсердием по дуге большого радиуса (больше 6 см). Резкое увеличение левого предсердия вправо может образовать добавочную дугу на правом контуре.

У больных с легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью происходит увеличение правого желудочка, которое лучше выявляется в левом переднем косом положении. В этих случаях корни легких расширены, нечеткий сосудистый рисунок прослеживается до периферии легочных полей.

Значительные клапанные дефекты с большой регургитацией на обзорных рентгенограммах проявляются расширением вен в верхних отделах правого легкого (вследствие избирательного обратного поступления в них крови из левого предсердия).

Высокоинформативным методом является *вентрикулография*, которая позволяет определить степень регургитации.

Степень выраженности и осложнения порока. Выраженность (тяжесть) порока определяют по совокупности клинико-функциональных признаков. Выделяют три степени выраженности порока. *При пороке I степени* (незначительной) определяются небольшой интенсивности систолический шум на верхушке сердца, незначительное увеличение левого желудочка и передне-заднего размера левого предсердия (до 5 см), увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки на ЭхоКГ. *При пороке II степени* (умеренном) — систолический шум средней амплитуды, умеренно выраженный III тон, отчетливое увеличение левого желудочка и левого предсердия, умеренное увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки. *При пороке III степени* (резко вы-

раженном) — интенсивный систолический шум, сливающийся с I и II тоном, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, большая амплитуда III тона, выраженное увеличение левых отделов сердца, значительное увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки.

Течение митральной недостаточности характеризуется большим разнообразием в зависимости от степени дефекта митральных клапанов и состояния компенсаторных механизмов. В нем выделяют 3 периода.

1. Период компенсации недостаточности митрального клапана за счет усиленной работы левого желудочка и левого предсердия. При отсутствии активности ревматизма, инфекционного эндокардита он может быть довольно продолжительным.

2. Период развития пассивной (венозной) легочной гипертензии с явлениями застоя в малом круге кровообращения (одышка, кашель, кровохарканье, приступы сердечной астмы).

3. Период развития правожелудочковой недостаточности с явлениями застоя в большом круге кровообращения (периферические отеки, увеличение печени).

Осложнениями митральной недостаточности являются кровохарканье, сердечная астма, которые встречаются нечасто. Напротив, мерцательная аритмия — довольно частое осложнение, обусловленное выраженной дилатацией левого предсердия с развитием в нем дистрофических изменений. Тромбоэмболические осложнения на фоне мерцательной аритмии встречаются реже, чем при митральном стенозе. Считают, что образованию тромбов в полости левого предсердия препятствует сильный поток регургитации.

Прогноз определяется степенью выраженности порока, активностью ревматического процесса, состоянием миокарда. При пороке I степени, отсутствии повторных атак ревматизма, сохранном миокарде период компенсации может быть длительным и больные годами могут сохранять трудоспособность. При пороках II степени, рецидивирующем течении ревматизма, выраженных дистрофических и метаболических изменениях миокарда, возникающих на фоне его перегрузки, относительно рано развивается декомпенсация, которая быстро прогрессирует, являясь причиной инвалидизации и летальных исходов.

Лечение. Консервативная терапия больных с недостаточностью митрального клапана осуществляется по общепринятым методикам и направлена на коррекцию расстройств гемодинамики, нарушений сердечного ритма, а также лечение ревматизма, инфекционного эндокардита и пр.

Радикальным методом лечения является оперативное — реконструктивные или замещающие операции на митральном клапане (вальвулопластика). Показанием к оперативному лечению являются выраженные признаки порока при величине регургитации не меньше 40% от ударного объема. В стадии тяжелой декомпенсации операция проводится только по жизненным показаниям.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ (*STENOSIS OSTII VENOSI SENISTRI*)

Это порок, при котором возникает препятствие кровотоку из левого предсердия в левый желудочек, обусловленное сужением левого атриовентрикулярного отверстия. Митральный стеноз (сужение левого атриовентрикулярного отверстия) — наиболее распространенный приобретенный клапанный порок сердца, который может встречаться в изолированном виде, в сочетании с недостаточностью митрального клапана или в комбинации с пороками других клапанов. Порок обычно формируется в молодом возрасте, преимущественно у женщин.

Этиология. Основным этиологическим фактором митрального стеноза является ревматизм. Ревматический вальвулит приводит к рубцеванию и сморщиванию створок и сухожильных хорд. Часто происходит образование спаек, слипание комиссур, в результате этого процесса из створок образуется воронкообразная структура. У 30–40% больных митральным стенозом течение ревматизма может быть латентным, когда даже при тщательном ретроспективном анализе в анамнезе не удастся проследить характерных клинических проявлений ревматических атак и больные впервые обращаются к врачу в позднем периоде сформировавшегося порока в связи с явлениями его декомпенсации.

Редко порок является следствием инфекционного эндокардита. Также редко митральный стеноз может быть врожденным, но обычно в таких случаях обнаруживаются и признаки врожденной патологии других отделов сердца, чаще — дефект межпредсердной перегородки (синдром Лютембахе).

Патофизиология. В норме у взрослого человека площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет от 4 до 6 см². Во время диастолы поступление крови из предсердий в желудочки происходит с разной скоростью. В начале (в протодиастоле) кровь быстро поступает под действием градиента давления между желу-

дочком и предсердием, возникающим после опорожнения желудочков, когда давление в их полости практически близко к нулю, а давление в предсердиях составляет 4–8 мм рт. ст. К середине диастолы (в мезодиастоле) кровоток замедляется вследствие выравнивания давления в предсердиях и желудочках, а в конце диастолы (в пресистоле) вновь происходит ускорение кровотока за счет активной систолы предсердий.

Митральное отверстие обладает большим резервом пропускной способности. Лишь при его сужении более чем на 50% возникают признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики. При уменьшении площади отверстия до 1,5–1 см² появляется классическая картина митрального стеноза, а уменьшение ее до 1–0,5 см² требует хирургической коррекции.

При ревматизме происходят сращение краев створок между собой, фиброз и кальциноз створок (стеноз типа “диафрагмы”). Склерозу может подвергнуться и поддерживающий створки подклапанный аппарат (хорды, папиллярные мышцы, создающие стеноз в виде воронки).

При выраженном митральном стенозе во время диастолы возникает препятствие на пути потока крови из левого предсердия в левый желудочек, для преодоления которого включаются компенсаторные механизмы.

1. Повышение градиента давления между левым желудочком и предсердием; при этом давление в левом предсердии может достигать 20–25 мм рт. ст. Наличие высокого градиента давления между левым предсердием и левым желудочком является отличительным признаком митрального стеноза.

2. Удлинение систолы левого предсердия.

3. Гипертрофия левого предсердия в ответ на перегрузку сопротивлением.

Включение этих механизмов на первых этапах позволяет обеспечить полное опорожнение предсердия. Прогрессирование стеноза с ростом давления в левом предсердии вызывает в дальнейшем увеличение давления в легочных венах и капиллярах, развивается пассивная ретроградная (венозная, посткапиллярная) легочная гипертензия, при которой наблюдается умеренное повышение систолического давления в легочной артерии в среднем до 60 мм рт. ст. (в норме — 30 мм рт. ст.).

У части больных в ответ на рост давления в левом предсердии и легочных венах возникает рефлекторный спазм артериол малого круга (рефлекс Китаева), что рассматривается как защитный механизм, направленный на уменьшение притока крови к легочным капиллярам, снижающий вероятность развития отека легких, и на

разгрузку левого предсердия (второй функциональный барьер). При этом развивается активная (артериальная, прекапиллярная) легочная гипертензия, при которой давление в легочном стволе достигает высоких цифр и может даже превышать системное артериальное давление.

Со временем в ответ на длительный вазоспазм и повышение давления в малом круге кровообращения происходят морфологические изменения в системе легочной артерии в виде гиперплазии гладких мышц, склеротических изменений с сужением просвета сосудов вплоть до их облитерации (второй органический барьер). Стойкая активная легочная гипертензия, вызывая перегрузку сопротивлением правого желудочка, приводит к его изометрической гиперфункции с развитием концентрической (изометрической) гипертрофии.

На определенном этапе происходит снижение сократительной способности миокарда правого желудочка вследствие его переутомления, а также возможного прогрессирования воспалительных и склеротических изменений при рецидивирующем течении ревматизма. При этом повышается конечное диастолическое давление в правом желудочке, происходит его миогенная дилатация, которая может привести к формированию относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Это влечет за собой перегрузку и снижение сократимости правого предсердия. В конечном итоге развивается нарушение кровообращения в большом круге, при котором застойные явления в легких уменьшаются.

Клиника. Клинические проявления митрального стеноза зависят от степени выраженности порока, гемодинамических расстройств. При незначительном компенсированном стенозе жалобы могут отсутствовать. По мере развития ретроградной застойной гипертензии в малом круге кровообращения появляются жалобы на слабость, одышку при физическом напряжении, связанную с фиксированным минутным объемом вследствие невозможности адекватного увеличения кровотока через суженное митральное отверстие в условиях повышенной нагрузки. Характерными жалобами являются кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, кровохарканье (следствие разрыва легочных сосудов из-за повышения давления в них в результате спазма и застоя крови). Причиной кровохарканья может быть инфаркт легкого на почве тромбоза или эмболии мелких ветвей легочной артерии. Кровохарканье при митральном стенозе следует отличать от кровохарканья, возникающего при отеке легких, когда на высоте приступа сердечной астмы появляется розовая пенистая мокрота.

По мере прогрессирования стеноза уровень нагрузки, вызывающей усиление одышки, кашля, становится все меньше, физическая активность больных значительно ограничивается. При резком повышении давления в легочных капиллярах возникают приступы сердечной астмы, отек легких, которые обусловлены левопредсердной недостаточностью. Характерными жалобами являются сердцебиения, которые могут быть проявлением как сердечной недостаточности, так и часто встречающихся при этом пороке аритмий — экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, возникающих вследствие выраженных дистрофических и склеротических изменений в предсердиях.

Примерно у 10% больных появляются боли в области сердца типа кардиалгий — ноющего, колющего характера без четкой связи с физической нагрузкой, происхождение которых связывают с растяжением левого предсердия и легочной артерии. У части больных боли носят стенокардитический характер и могут быть вызваны относительным дефицитом коронарного кровотока в условиях гиперфункции гипертрофированного правого желудочка, ревматическим коронаритом у молодых людей; сопутствующим атеросклерозом коронарных артерий у пожилых людей.

При большом увеличении левого предсердия может возникнуть осиплость голоса, вызванная парезом левой голосовой связки (симптом Ортнера) вследствие паралича левого возвратного нерва при сдавлении его между предсердием и расширенным легочным стволом.

Объективное исследование. При слабо или умеренно выраженном пороке при общем осмотре патологии не обнаруживается. Для выраженного стеноза с высокой легочной гипертензией и сниженным выбросом характерно “митральное лицо” — *facies mitralis*: молоджавое лицо с темно-фиолетовой окраской щек, преимущественно в области скул на фоне бледной кожи, цианоз губ, кончика носа, ушных раковин. При физической нагрузке цианоз усиливается, появляется сероватый оттенок кожных покровов (пепельный цианоз).

При правожелудочковой недостаточности наблюдаются периферические отеки, асцит.

При специальном осмотре области сердца, если порок сформировался в детстве, обнаруживается “сердечный горб” — выпячивание грудной стенки в области сердца и нижней части грудины за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка. Визуально и при пальпации определяется усиленный сердечный толчок — пульсация слева от грудины в зоне абсолютной тупости сердца, распространяющаяся на эпигастральную область, что обу-

словлено усиленным сокращением гипертрофированного правого желудочка. Напротив, верхушечный толчок не выражен.

У некоторых больных при пальпации можно определить патологическую пульсацию во II межреберье слева у грудины, свидетельствующую о расширении ствола легочной артерии в результате артериальной легочной гипертензии.

Важным признаком митрального стеноза является диастолическое дрожание на верхушке сердца — “кошачье мурлыканье” (*fremissement cataire*). Оно возникает вследствие образования турбулентного потока при прохождении крови через суженное митральное отверстие из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы и является эквивалентом диастолического шума. Этот симптом лучше обнаруживается в положении на левом боку при задержке дыхания после полного выдоха или в сидячем положении с наклоном вперед после физической нагрузки.

При перкуссии выявляется расширение границ относительной тупости сердца вверх (за счет увеличения ушка левого предсердия, а при высокой легочной гипертензии — и за счет расширения ствола легочной артерии) и вправо (за счет гипертрофии правого желудочка, отодвигающего кнаружи правое предсердие, а по мере прогрессирования декомпенсации с развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана — и правого предсердия). Левый желудочек не увеличен. Увеличены высота, ширина и косяк размер сердца. Сердце приобретает митральную конфигурацию — талия сердца сглаживается за счет гипертрофии и дилатации левого предсердия. Площадь абсолютной тупости сердца расширяется в связи с гипертрофией и дилатацией правого желудочка.

Аускультация сердца — наиболее информативный метод диагностики порока. На верхушке сердца I тон усилен — хлопающий, что обусловлено увеличением скорости сокращения левого желудочка при недостаточном его наполнении и большей амплитудой движения уплотненных створок при закрытии митрального клапана. Здесь же на верхушке сердца или в IV-V межреберьях у левого края грудины сразу после II тона выслушивается III тон — тон (щелчок) открытия митрального клапана.

В норме створки атриовентрикулярных клапанов открываются беззвучно. При сращении створок в момент их открытия кровь из левого предсердия под действием высокого градиента давления с большей силой ударяет о створки клапана, что вызывает появление короткого щелчка. Возникающий трехчленный ритм — хлопающий I тон, II тон и тон открытия митрального клапана — создает своеобразный звуковой ритм, характерный для митрального

стеноза, — “ритм перепела”, напоминающий словосочетание “спать по-ра”. Над легочной артерией — во II межреберье слева у грудины выслушиваются акцент и раздвоение II тона, что связано с повышением давления в легочной артерии и удлинением систолы правого желудочка с запаздыванием легочного компонента II тона (более позднее закрытие пульмонального клапана).

Важным диагностическим признаком митрального стеноза является диастолический шум с зоной выслушивания на верхушке сердца. Возникая сразу после тона открытия митрального клапана, он обычно убывает к середине диастолы, затем вновь нарастает в пресистоле, сливаясь с I тоном. Шум возникает вследствие препятствия току крови из левого предсердия в левый желудочек. Большая интенсивность шума в начале диастолы обусловлена ускоренным кровотоком в этот период под действием высокого градиента давления между левым предсердием и левым желудочком, а пресистолическое усиление шума — ускорением кровотока во время систолы левого предсердия. По тембру шум низкий, роко-чуший, никуда не проводится, выслушивается лучше в положении на левом боку при задержке дыхания после полного выдоха. При мерцательной аритмии, когда отсутствует сокращение левого предсердия, пресистолического усиления диастолического шума обычно не выявляется.

Пульс при тяжелых пороках со снижением сердечного выброса становится малым (*pulsus parvus*), часто выявляется мерцательная аритмия (*pulsus irregularis*). При большом расширении левого предсердия можно обнаружить ослабление пульсации на левой лучевой артерии вследствие сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием (*pulsus differens*) — симптом Попова—Савельева. При значительном уменьшении сердечного выброса проявляется тенденция к снижению уровня систолического давления.

“Ритм перепела” и диастолический шум на верхушке сердца, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии создают характерную мелодию митрального стеноза.

При высокой легочной гипертонии над легочной артерией во II межреберье у левого края грудины можно выслушать функциональный диастолический шум Грэхема—Стилла. Его происхождение объясняют относительной недостаточностью полулунных клапанов легочной артерии вследствие расширения ее устья с регургитацией крови из легочной артерии в правый желудочек во время диастолы. Шум не сопровождается ослаблением II тона на легочной артерии и может оставаться акцентированным вследствие высокого давления в ней.

ЭКГ. Обнаруживает признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. При синусовом ритме регистрируется уширенный — больше 0,1 с, двугорбый (двухвершинный) зубец Р в отведениях I, AVL, V₄₋₆, при этом вторая вершина, отражающая возбуждение левого предсердия, превышает первую, отражающую возбуждение правого предсердия, — *p. mitrale*. В последнее время наличие двухвершинного зубца Р объясняют нарушением внутрипредсердной проводимости. В отведении V₁ обнаруживаются признаки перегрузки левого предсердия — резкое увеличение амплитуды и продолжительности второй фазы зубца Р. При высокой артериальной легочной гипертензии присоединяются признаки гипертрофии правого предсердия — увеличение амплитуды первой части зубца Р в I, II, V₄₋₆, AVL, положительная фаза зубца Рv₁ увеличивается. Гипертрофия правого желудочка проявляется отклонением электрической оси сердца вправо, увеличением зубца R в правых грудных отведениях ($R/Sv_1 > 1,0$) и зубца S в левых ($R/Sv_6 < 1,0$); в отведениях III, AVF, V_{1,2} смещение сегмента ST ниже изолинии с отрицательным зубцом Т. При мерцательной аритмии волны фибрилляции f в отведении V₁ обычно крупные, что отражает перегрузку предсердий.

ФКГ. Важным признаком митрального стеноза является хлопающий I тон на верхушке сердца, который графически регистрируется как увеличенный высокочастотный тон. Интервал Q—I тон увеличивается до 0,08–0,12 с вследствие запаздывания закрытия митрального клапана. Амплитуда II тона на легочной артерии увеличена. Расщепление II тона с усиленным запаздывающим легочным компонентом отражает значительную перегрузку правого желудочка.

Важнейшим признаком митрального стеноза является тон (щелчок) открытия митрального клапана — высокочастотные осцилляции, возникающие через 0,04–0,12 с после II тона с оптимальной зоной фиксации в области верхушки сердца и проекции митрального клапана.

В норме неслышимое открытие митрального клапана происходит через 0,12–0,14 с после закрытия аортального клапана. При митральном стенозе повышенное давление в левом предсердии способствует более раннему открытию клапана. В области верхушки сердца регистрируется диастолический шум, который начинается сразу после тона открытия митрального клапана и может иметь различную форму.

При небольшой степени стеноза первым появляется пресистолический шум, который нарастает в своей интенсивности и сливается с I тоном, что обусловлено ускорением кровотока через

суженное митральное отверстие при активной систоле предсердий в конце диастолы желудочков. Умеренная степень митрального стеноза характеризуется появлением шума в начале диастолы сразу после тона открытия митрального клапана, как только начинается ток крови из левого предсердия в левый желудочек. Шум имеет убывающий характер, т. к. к середине диастолы снижается градиент давления левое предсердие—левый желудочек, и вновь усиливается в пресистоле. При более выраженных степенях стеноза шум приобретает характер сплошного пандиастолического. Деформация створок с кальцинозом усиливает интенсивность шума.

Эхокардиография. Наиболее чувствительный метод исследования, выявляет однонаправленное движение створок митрального клапана вперед вследствие их сращения, снижение скорости раннего диастолического закрытия и амплитуды движения передней створки, утолщение клапана, его кальциноз, степень стенозирования, расширение полостей левого предсердия, правого желудочка при отсутствии расширения полости левого желудочка.

Рентгенологическое исследование. Выявляет митральную конфигурацию сердца — сглаженность и исчезновение талии за счет выбухания третьей дуги по левому контуру при увеличении ушка левого предсердия, выбухание дуги легочной артерии. Увеличение левого предсердия особенно хорошо выявляется в переднем правом косом положении, в котором контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса (4–6 см).

В левом косом положении ретрокардиальное пространство сужено и при резком увеличении левого предсердия тень сердца может наслаиваться на тень позвоночника. Ретростернальное пространство также уменьшается за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка. Левый желудочек при изолированном стенозе не увеличен.

Венозный застой в легких проявляется расширением корней с гомогенизацией и нерезкостью тени, расширением вен в верхних долях легких. Признаком венозного застоя с нарушением лимфообращения являются “перегородочные линии Керли В” — ярко очерченные горизонтальные линейные тени длиной от 5 до 30 мм, расположенные в периферических отделах легочных полей, главным образом над костно-диафрагмальными синусами. Считают, что линии выявляются при утолщении и отеке междольковых перегородок. В случаях высокой активной артериальной легочной гипертонии при сохранении структуры корня выявляется внезапный обрыв — “ампутация” теней расширенных артериальных сосудов вместо постепенного перехода в более мелкие ветви вследствие спазма и облитерации мелких ветвей и артериол.

Осложнения и степень выраженности порока. Осложнения митрального стеноза — кровохарканье, сердечная астма, острый отек легких — являются следствием резко выраженного венозного застоя в системе малого круга кровообращения, а развитие аневризмы легочной артерии — следствием высокой активной артериальной легочной гипертензии. Практически у всех больных со временем развивается мерцательная аритмия в связи с эктопической активностью по типу re-entry, возникающей на фоне дистрофических и склеротических процессов в миокарде перерастянутого левого предсердия. В его полости, а также на митральном клапане на фоне мерцательной аритмии образуются тромбы, которые могут служить источником тромбоэмболий в систему большого круга кровообращения с развитием инфарктов соответствующих органов. Нередко возникают и тромбоэмболии в системе малого круга с развитием инфаркта легкого, инфаркт-пневмонии. В данном случае источником тромбоэмболий могут явиться флеботромбозы, возникающие в нижних конечностях при замедлении периферического кровотока, на фоне застоя в большом круге кровообращения. Могут наблюдаться и более редкие осложнения — связанные с увеличением левого предсердия — парез гортани (симптом Ортнера), сдавление левого главного бронха.

Диагноз митрального стеноза ставится на основании прямых признаков порока, обусловленных непосредственным поражением клапана: определяемые на верхушке сердца хлопающий I тон, тон открытия митрального клапана (“ритм перепела”), диастолический шум, диастолическое дрожание, эхокардиографические признаки. Косвенные признаки порока — левопредсердные, легочные, правожелудочковые — позволяют уточнить диагноз и степень тяжести порока. К левопредсердным признакам относятся признаки увеличения левого предсердия (электрокардиографические, эхокардиографические, рентгенологические). Легочные признаки — признаки застоя и повышения давления в малом круге кровообращения — одышка при физической нагрузке, приступы сердечной астмы, взбухание ствола и расширение крупных ветвей легочной артерии. Правожелудочковые — сердечный толчок, обусловленный гиперфункцией и гипертрофией правого желудочка, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологические признаки увеличения правого желудочка, правожелудочковая недостаточность.

По совокупности клинико-функциональных признаков выделяют 3 степени порока. При пороке I степени (незначительно выраженном) выслушивается короткий протодиастолический или пресистолический шум, Q—I тон увеличивается до 0,07–0,08 с, II тон — 0S (opening snap — щелчок открытия митрального клапа-

на) составляет 0,10–0,12 с, по данным ЭхоКГ и рентгеноскопии — незначительное увеличение предсердия, снижение скорости прикрытия передней створки митрального клапана до 3–1,5 см/с, уменьшение амплитуды открытия передней створки (12–15 мм).

При пороке II степени (умеренно выраженном) — средней интенсивности шум на протяжении всей диастолы, интервал Q–I тон увеличен до 0,09–0,10 с, интервал II–OS укорочен до 0,07–0,09 с, отчетливое увеличение левого предсердия и правого желудочка. Скорость прикрытия передней створки уменьшается до 1–1,5 см/с, амплитуда открытия створки снижается до 8–10 мм.

При пороке III степени (резко выраженном) — грубый, сплошной диастолический шум, сопровождающийся диастолическим дрожанием, удлинение Q–I тона до 0,11–0,12 с, уменьшение II–OS до 0,04–0,06 с, выраженные признаки гипертрофии правого желудочка, значительное снижение скорости прикрытия передней створки клапана и амплитуды движения (менее 8 мм).

Течение. В большинстве случаев от первой ревматической атаки до появления клинически выраженных симптомов заболевания проходит около 10–20 лет. Симптомы заболевания появляются чаще всего к 30–40 годам. В течении митрального стеноза в зависимости от развития нарушений гемодинамики выделяют 3 периода.

Первый период — компенсация порока усиленной работой левого предсердия. Больные жалоб не предъявляют, и порок обычно обнаруживается случайно при аускультации сердца в случае выявления его прямых аускультативных признаков.

Второй период — легочная гипертензия и гиперфункция правого желудочка. Клиническая картина ярко выражена: одышка, сердцебиения, кашель, кровохарканье, приступы сердечной астмы, отек легких.

Третий период — правожелудочковая недостаточность с застоем в большом круге кровообращения: тяжесть, тупые боли в правом подреберье, периферические отеки, асцит. При этом клинические признаки застоя в малом круге уменьшаются, могут прекратиться кровохарканье, приступы сердечной астмы вследствие разгрузки малого круга за счет перераспределения большего объема крови в большой круг кровообращения. Трудоспособность сохраняется длительное время при умеренно выраженных пороках. С развитием сердечной недостаточности в третьем периоде течения порока больные полностью нетрудоспособны.

Лечение. Медикаментозное лечение осуществляется по общепринятым методикам, направленным на коррекцию нарушений гемодинамики, нарушений ритма сердца; проводят лечение ак-

тивного ревматизма и профилактику его рецидивов. Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначаются антикоагулянты и антиагреганты. Радикальным методом лечения является оперативное — митральная комиссуротомия. Операция показана больным с выраженным митральным стенозом при наличии симптомов, снижающих физическую активность и трудоспособность. Она может производиться по жизненным показаниям при выраженной легочной гипертензии с приступами сердечной астмы, отеке легких. Эффективность операции наблюдается у 70–80% больных. При сочетании митрального стеноза с недостаточностью по показаниям производится протезирование митрального клапана.

СОЧЕТАНИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА И НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Сочетанный (сложный) митральный порок является наиболее распространенным среди приобретенных пороков сердца. Обычно он формируется вследствие ревматического вальвулита, приводящего к укорочению, деформации, краевому сращению створок, в результате чего нарушается систолическое прикрытие митрального отверстия с возникновением волны регургитации из желудочка в предсердие. В то же время не происходит полного диастолического раскрытия створок клапана, что создает препятствие кровотоку из предсердия в желудочек.

Порок встречается в 2 основных вариантах — с преобладанием стеноза или с преобладанием недостаточности митрального клапана.

При сочетанном митральном пороке с преобладанием стеноза площадь левого атриовентрикулярного отверстия обычно бывает не более 1 см², волна регургитации небольшая. В клинической картине заболевания превалируют признаки митрального стеноза с сохранением усиленного I тона и тона открытия митрального клапана (“ритма перепела”), с диастолическим шумом на верхушке сердца, выраженным акцентом и раздвоением II тона на легочной артерии. Ослабления I тона на верхушке сердца при выраженном митральном стенозе обычно не происходит, однако хлопающий характер тона может исчезать. В пользу недостаточности митрального клапана в этих случаях свидетельствует наличие систолического шума регургитации на верхушке сердца с характерной зоной проведения. К признакам гипертрофии левого предсердия и правого желудочка присоединяются и признаки ги-

пертрофии левого желудочка: верхушечный толчок, смещенный кнаружи, расширение левой границы относительной тупости сердца, увеличение зубца R v_{5-6} на ЭКГ. Амплитуда I тона, регистрируемого на ФКГ на верхушке сердца, обычно ниже, чем при "чистом" стенозе, здесь же определяется систолический шум убывающего характера. Рентгенологически к проявлениям митрального стеноза присоединяются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, систолическое выпячивание левого предсердия. Допплеровская ЭхоКГ обнаруживает турбулентный систолический поток в полости левого предсердия.

В целом нерезко выраженная недостаточность митрального клапана не оказывает существенного влияния на клинику митрального стеноза.

При сочетанном митральном пороке с преобладанием недостаточности митрального клапана площадь митрального отверстия находится в пределах от 1 до 2 см². В клинической картине заболевания преобладают проявления недостаточности митрального клапана, существенно изменяющие клинику порока. Признаки гипертрофии левого желудочка выражены значительно: верхушечный толчок усилен, разлитой, смещен кнаружи и вниз, левая граница сердца значительно расширена. На верхушке сердца I тон ослаблен, выслушивается интенсивный систолический шум с характерной зоной проведения в подмышечную область и вверх к III межреберью по ходу волны регургитации. Часто выслушивается и регистрируется на низкочастотном канале ФКГ патологический III тон (ритм галопа), тогда как тон открытия митрального клапана обычно не прослушивается. В пользу митрального стеноза в этих случаях свидетельствует диастолический шум на верхушке сердца (протодиастолический). Пресистолическое усиление диастолического шума обычно отсутствует в связи с часто встречающейся (до 80–90%) мерцательной аритмией.

Точная диагностика преобладания митрального стеноза или случаев недостаточности митрального клапана при сочетании этих пороков имеет большое практическое значение при решении вопроса о выборе способа радикального хирургического лечения: митральной комиссуротомии (при значительном преобладании стеноза) или протезирования митрального клапана (при преобладании недостаточности). При наличии показаний к оперативному лечению для уточнения диагноза дополнительно к традиционным методам инструментального исследования ценную информацию дают катетеризация правых и левых отделов сердца с ангиокардиографией левого желудочка. Своевременное оперативное вмешательство позволяет значительно улучшить прогноз у этих больных.

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ (STENOSIS OSTII AORTAE)

Стеноз устья аорты (*аортальный стеноз*) — порок, который обусловлен сращением створок аортального клапана (приобретенный), либо реже — циркулярным сужением самого отверстия (врожденный).

Сужение аортального выносящего тракта может быть не только на клапанном, но и на надклапанном и подклапанном уровнях, что затрудняет ток крови из левого желудочка в аорту.

По сводным данным литературы последних лет, изолированный стеноз устья аорты выявляется у 25% больных с хроническими заболеваниями клапанов сердца. Однако чаще аортальный стеноз сочетается с недостаточностью аортального клапана. Сложный аортальный порок по распространенности стоит на втором месте после митральных пороков.

Изолированный аортальный стеноз чаще встречается у мужчин — 80%, в то время как в сочетании с недостаточностью клапанов аорты или с митральными пороками он встречается одинаково часто у мужчин и у женщин.

Этиология. Этиологическими в развитии стеноза устья аорты являются следующие факторы.

1. Ревматизм, когда происходит сморщивание и сращение створок аортального клапана вследствие воспаления и образования рубцовой ткани.

2. Атеросклероз — склеротический процесс распространяется из аорты на аортальное устье и клапан аорты.

3. Инфекционный эндокардит, при излечении которого клапанные тромботические наложения вовлекаются в процесс рубцевания с формированием стеноза. Значительно реже стеноз устья аорты вызывается обширными вегетациями в острой или подострой фазе эндокардита с последующим их обызвествлением.

4. Врожденный стеноз в виде циркулярного сужения аортального отверстия либо аномалии клапана аорты — двухстворчатый клапан. Надклапанный стеноз аорты образуется непосредственно над синусами Вальсальвы в виде дискретного (прерывистого) мембранозного или диффузного гипопластического сужения. Спорадическая (несемейная) форма надклапанного стеноза ассоциируется с характерным строением лица (высокий и широкий лоб, широкая постановка глаз, косоглазие, вздернутый нос, широкий с длинным губным желобком рот, аномалии развития зубов, одутловатые щеки, низко расположенные уши).

Дискретный (прерывистый) подклапанный аортальный стеноз имеет вид мембраны или фиброзного кольца непосредственно под аортальным клапаном.

Особую форму порока представляет изолированный клапанный стеноз с обызвествлением клапана аорты (порок Менкеберга), не сочетающийся ни с каким иным пороком клапанов. При этом возникает значительное сужение устья аорты, которое в исключительных случаях имеет вид “пуговичной петли”. Об этиологии обызвествленного клапанного стеноза устья аорты до настоящего времени не существует единого мнения. Принято считать, что у лиц пожилого возраста он связан с атеросклерозом, с износом тканей и их дегенеративными изменениями в старости, у молодых — с ревматизмом или врожденными аномалиями (двухстворчатый клапан). Существует мнение и о связи стеноза устья аорты с обызвествлением клапана после излеченного инфекционного эндокардита.

Кроме органического стеноза устья аорты, вызванного анатомическими изменениями в клапане, может наблюдаться относительный стеноз, когда клапан аорты не поврежден, аортальное устье сохраняет свои размеры, но становится сравнительно уже значительно расширенной восходящей части аорты. Такое расширение может быть следствием высокой артериальной гипертонии или потери эластичности стенки аорты при атеросклерозе, сифилисе.

Патогенез. Патогенез нарушений гемодинамики при сужении устья аорты связан с препятствием на пути тока крови из левого желудочка в аорту во время систолы. Это создает перегрузку левого желудочка сопротивлением, на преодоление которого требуется усиление сократительной способности миокарда.

В норме площадь аортального отверстия составляет 3 см². При ее уменьшении более чем на 50% создается значительное препятствие на пути оттока крови в аорту, а при уменьшении на 75% снижается минутный объем крови. Указанные нарушения в

течение определенного времени компенсируются за счет: 1) удлинения систолы левого желудочка, что обеспечивает более полное его опорожнение; 2) увеличения давления в полости левого желудочка. Возникновение градиента давления между левым желудочком и аортой, достигающего 50–100 мм рт. ст. и выше, обеспечивает увеличение количества крови, протекающей через аортальное отверстие, и способствует опорожнению левого желудочка.

Удлинение систолы левого желудочка и рост давления в его полости, которые компенсируют систолическую перегрузку сопротивлением, приводят к изометрической гиперфункции левого желудочка и обуславливают развитие выраженной концентрической (изометрической) гипертрофии левого желудочка. Ни при каком другом пороке не развивается такой значительной гипертрофии миокарда, как при стенозе устья аорты. Вес сердца может увеличиваться до 1 кг (при средней норме 350 г), а толщина миокарда левого желудочка достигает 2,5–2,8 см (при норме 1,2 см). При этом дилатации левого желудочка в период компенсации, продолжающейся длительное время, не происходит, поскольку мощный левый желудочек обладает большими компенсаторными резервами.

При выраженном стенозе устья аорты регистрируются повышенная сократимость левого предсердия, которое функционирует как вспомогательный насос, а также снижение диастолической податливости гипертрофированного левого желудочка. Это приводит к повышению конечно-диастолического давления в левом желудочке, необходимого для его эффективного сокращения.

Несмотря на то что в покое сердечный выброс поддерживает-ся на нормальном уровне, при физической нагрузке минутный объем возрастает лишь незначительно или остается без изменений ввиду малой пропускной способности аортального отверстия.

Уменьшение минутного объема крови в покое наступает либо при значительном (на 75%) сужении аорты, либо при снижении сократительной функции левого желудочка в поздних стадиях болезни.

При ослаблении сократительной способности левого желудочка развивается миогенная дилатация — расширение его полости. Это приводит к дальнейшему повышению конечного диастолического давления в левом желудочке с последующим подъемом давления в левом предсердии, которое ретроградно передается на легочные вены — пассивная (венозная) посткапиллярная легочная гипертензия. Позднее наступающая перегрузка правых отделов сердца в конечном итоге приводит к застойным явлениям в большом круге кровообращения.

Клиника. Жалобы и объективные признаки зависят от степени выраженности и стадии развития порока. При слабой степени стеноза порок может существовать годами без каких-либо клинических проявлений.

При выраженном стенозе возникает классическая триада симптомов: головокружения — вплоть до обмороков, стенокардия, одышка.

Головокружения, обмороки, возникающие при физической нагрузке, рассматриваются как следствие ухудшения мозгового кровообращения при фиксированном сердечном выбросе из-за органического препятствия на пути оттока крови. Приступы стенокардии — сжимающие и давящие боли за грудиной при физической нагрузке — обусловлены снижением коронарного кровообращения, причинами которого также являются фиксированный сердечный выброс, отсутствие адекватного увеличения минутного объема сердца при функциональной нагрузке, приводящие к дисбалансу между увеличенной потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и сниженной его доставкой. Определенную роль играет и компрессия субэндокардиальных ветвей коронарных артерий при значительном повышении внутрижелудочкового давления. Кроме того, причинами стенокардии нередко являются сопутствующая ишемическая болезнь сердца, атеросклероз коронарных артерий. Выраженные утомляемость, слабость, одышка вначале при нагрузке, а затем и в покое появляются на поздних стадиях болезни при развитии сердечной недостаточности. По мере нарастания застоя в малом круге кровообращения возникают приступы сердечной астмы, при присоединении застоя в большом круге — периферические отеки, тяжесть в правом подреберье в связи с увеличением печени.

Объективное исследование. При *общем осмотре* в случаях слабо выраженного порока внешние изменения могут отсутствовать. При выраженном стенозе в период компенсации отмечается бледность кожных покровов вследствие спазма периферических сосудов в ответ на снижение сердечного выброса; при развитии сердечной недостаточности — акроцианоз, отеки.

Осмотр и пальпация области сердца. Если порок врожденный или развивается в детстве — может быть сердечный горб. Верхушечный толчок в период компенсации незначительно смещен кнаружи, приподнимающий; при пальпации — высокий, сильный, резистентный, в период декомпенсации — значительно смещен влево и вниз, разлитой, слабый, низкий.

При выраженном стенозе в случаях хорошей сократительной способности миокарда во II межреберье у правого края грудины,

в яремной вырезке, иногда вдоль проекции сонных артерий, реже — в точке Боткина пальпируется систолическое дрожание — *fremissement cataire* (“кошачье мурлыканье”), лучше в положении лежа или сидя с наклоном туловища вперед при задержке дыхания после максимального выдоха. Причиной систолического дрожания являются вихревые потоки крови, возникающие при ее прохождении через суженное аортальное отверстие во время систолы левого желудочка.

Перкуссия. При незначительном стенозе изменений границ относительной тупости сердца не выявляется. При выраженном стенозе в период компенсации происходит расширение левой границы относительной тупости сердца за счет концентрической (изометрической) гипертрофии миокарда левого желудочка, в первую очередь — путей оттока, развивающейся в условиях повышенного сопротивления кровотоку. Такая гипертрофия не сопровождается увеличением размеров полости, но приводит к некоторому увеличению длинника сердца, поэтому значительного расширения левой границы в этот период не наблюдается. По мере развития декомпенсации происходит дилатация полости левого желудочка, приводящая к значительному расширению левой границы относительной тупости с дальнейшим увеличением длинника и поперечника сердца. При определении границ сердечно-сосудистого пучка выявляется аортальная конфигурация сердца, характеризующаяся расширением левой границы с подчеркнутой талией по левому контуру. При выраженной миогенной дилатации левого желудочка формируется относительная недостаточность митрального клапана с последующей гипертрофией и дилатацией левого предсердия — “митрализация” аортального порока, при которой талия сердца сглаживается, поскольку левый атриовазальный угол заполняется контуром левого предсердия. Характерным признаком аортального стеноза является увеличение ширины сосудистого пучка за счет постстенотического расширения восходящего отдела аорты, обусловленного гидродинамическими механизмами.

Аускультация. Данные аускультации сердца являются прямыми признаками порока. Сердечный ритм при изолированном чистом стенозе обычно остается регулярным. Мерцание предсердий наблюдается редко, лишь в терминальном периоде болезни. В случаях раннего выявления мерцания предсердий следует предположить наличие сопутствующего митрального стеноза. Первый тон на верхушке сердца обычно ослаблен вследствие гипертрофии и удлинения систолы левого желудочка. У части больных, преимущественно у детей и подростков, при врожденном стенозе без

кальцификации клапана в области IV—V межреберий у левого края грудины и на верхушке сердца выслушивается щелчок (тон) раннего систолического изгнания, или систолический щелчок, — щелчок открытия клапана аорты, который воспринимается как расщепление или раздвоение первого тона. Наличие щелчка изгнания свидетельствует о клапанном характере стеноза. При кальцификации клапана с развитием его ригидности систолический щелчок может исчезать. Второй тон на аорте ослаблен — из-за ограничения подвижности аортального клапана и снижения артериального давления в аорте. По мере увеличения выраженности стеноза у ряда больных определяется расщепление или раздвоение II тона вследствие нарушения его клапанного компонента — запаздывания закрытия аортального клапана, обусловленного значительным удлинением систолы левого желудочка. При дилатации левого желудочка и развитии сердечной недостаточности появляется патологический III тон — ритм галопа.

Главным аускультативным признаком порока является грубый интенсивный систолический шум изгнания с *punctum maximum* аускультации во 2-й точке и точке Боткина, обусловленный образованием вихревых потоков при прохождении крови под большим давлением через суженное аортальное устье. Шум появляется вскоре после I тона, увеличивается по интенсивности и достигает пика к середине периода изгнания, после чего постепенно уменьшается и исчезает перед II тоном, имеет обширную зону проведения по току крови в яремную, подключичную ямки, сонные артерии (больше справа), иногда — в межлопаточную область. Тембр шума — скребущий, рокочущий, пилящий, вибрирующий, “машинный”, пальпаторным его эквивалентом является систолическое дрожание, определяемое в местах наилучшего выслушивания шума. Шум обызвествленного аортального стеноза у пожилых больных часто имеет музыкальный или “воркующий” характер и нередко выслушивается преимущественно на верхушке сердца.

Пульс при выраженном изолированном аортальном стенозе имеет характерные особенности, обусловленные малым сердечным выбросом и удлинением систолы левого желудочка, рефлекторным спазмом периферических артерий в ответ на уменьшение ударного объема крови. Он малый по величине (*pulsus parvus*), с медленным подъемом пульсовой волны — медленный (*pulsus tardus*), редкий (*pulsus rarus*). Систолическое артериальное давление в связи с малым сердечным выбросом понижено, диастолическое — повышено вследствие рефлекторного спазма периферических артерий, пульсовое давление снижено.

ЭКГ выявляет различные степени гипертрофии миокарда левого желудочка. При выраженном стенозе — признаки значительной гипертрофии левого желудочка: увеличение амплитуды зубцов $Rv_{5,6}$ и $Sv_{1,2}$, смещение сегмента ST ниже изолинии, отрицательные зубцы T в отведениях I, AVL, V_{4-6} . Нередко регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса. По мере прогрессирования сердечной недостаточности с митрализацией аортального порока могут присоединиться признаки гипертрофии левого предсердия: уширенный двугорбый зубец P в отведениях I, AVL, V_{5-6} .

ФКГ позволяет зарегистрировать характерные признаки порока: ослабление (снижение амплитуды) I тона на верхушке, значительное ослабление (снижение амплитуды) II тона на аорте — во 2-й и 5-й точках. У части больных регистрируется “парадоксальное” расщепление II тона во втором межреберье справа у грудины в связи с закрытием клапана аорты после закрытия клапана легочной артерии вследствие значительного удлинения фазы изгнания крови из левого желудочка. При умеренном и выраженном стенозе на верхушке сердца через 0,04–0,06 с после I тона регистрируется систолический щелчок — щелчок открытия аортального клапана.

Наиболее типичным прямым признаком аортального стеноза является систолический шум изгнания. Он имеет четкую ромбовидную форму, начинается за I тоном и заканчивается ко II тону, как правило не сливаясь с ним, т. е. является голосистолическим (мидсистолическим). Максимум шума определяется во II межреберье справа у грудины или нередко в яремной ямке. Если шум проводится на верхушку, то форма его остается ромбовидной. Чем выше амплитуда шума, тем значительнее выражен порок. Следует также обращать внимание на положение пика шума — вершину ромба. При умеренных степенях стеноза он расположен в первой половине или середине систолы, при резких — ближе ко II тону, что связано с более медленным подъемом давления в левом желудочке при большом препятствии току крови из него. Систолический шум аортального стеноза хорошо регистрируется на всех частотных диапазонах. В нем нередко выражены низкочастотные колебания, в связи с чем при аускультации он имеет грубый тембр и обуславливает пальпируемое систолическое дрожание.

При субаортальном стенозе в отличие от стеноза устья аорты максимум систолического ромбовидного шума определяется в IV–V межреберьях у левого края грудины, а II тон остается нормальным.

Сфигмограмма сонной артерии в типичных случаях выявляет замедление подъема и спуска пульсовой волны — медленный пульс, низкую амплитуду пульсовых волн с зазубренностью их вершин в виде “петушиного гребня”, которая объясняется возникновением колебаний вследствие проведения систолического шума на сосуды шеи.

Эхокардиография позволяет выявить утолщение створок аортального клапана и уменьшение их расхождения менее 1,5 см. При наличии кальцификации клапана регистрируются множественные, яркие, мощные эхосигналы из области корня аорты. Определяются утолщение стенки левого желудочка при его гипертрофии и расширение его полости при развитии декомпенсации, по мере нарастания которой присоединяется и расширение полости левого предсердия, амплитуда движения стенок левого желудочка снижается.

Допплеровская ЭхоКГ позволяет с достаточной точностью определить градиент давления между левым желудочком и аортой, а также между другими отделами сердца.

Рентгенологическое исследование является ценным методом диагностики, позволяющим установить характерную конфигурацию сердца, наличие обызвествления аортального клапана.

Гипертрофия левого желудочка при аортальном стенозе, развивающаяся в условиях повышенного сопротивления кровотоку, является изометрической (концентрической) гипертрофией, не сопровождающейся первоначально увеличением размеров его полости. Начинаясь с путей оттока (передний отдел желудочка от верхушки до клапана аорты), она долгое время не распространяется на путь притока (задний отдел желудочка от атриовентрикулярной перегородки с расположенным в ней двухстворчатым клапаном до верхушки сердца). Гипертрофия путей оттока выражается удлинением дуги левого желудочка в прямой проекции, закруглением левого контура в нижнем его отделе с резко подчеркнутой талией сердца (левый атриовазальный угол выражен, приближается к прямому), характерными для аортальной конфигурации сердца. Кроме того, важным диагностическим признаком является постстенотическое расширение восходящего отдела аорты, хорошо определяемое в левом переднем косом положении.

При развитии декомпенсации с дилатацией полости левого желудочка и формированием относительной недостаточности митрального клапана происходит увеличение левого предсердия (митрализация аортального порока), лучше выявляемое в правом переднем косом положении по отклонению контрастированного пищевода кзади.

Выявляемые рентгенологически признаки обызвествления аортального клапана чаще имеют вид плотных скоплений различной величины, иногда сливающихся в сплошные участки с неправильной кольцевидной формой, расположенные вокруг аортального отверстия и нередко распространяющиеся на фиброзное кольцо. Лучшее всего они определяются в правом и левом передних косых положениях.

Степень выраженности аортального стеноза. Диагноз стеноза устья аорты ставится на основании наличия клапанных признаков порока (характерного систолического шума, систолического дрожания, ослабления II тона на аорте, изменений клапанов на ЭхоКГ, их обызвествления, выявляемого при рентгенологическом исследовании), а также наличия характерных симптомокомплексов — так называемых левожелудочковых признаков и клинических признаков снижения сердечного выброса из левого желудочка, которые подтверждают диагноз и позволяют оценить выраженность стеноза и тяжесть расстройств гемодинамики. К левожелудочковым признакам относятся характерный верхушечный толчок (см. выше), расширение левой границы относительной тупости с аортальной конфигурацией сердца, признаки гипертрофии левого желудочка, выявляемые на ЭКГ, ЭхоКГ, R-граммах. Синдром снижения сердечного выброса при стенозе устья аорты характеризуется признаками ухудшения коронарного и мозгового кровообращения (приступы стенокардии, головокружения, обмороки), бледностью кожных покровов при отсутствии анемии, малым, медленным пульсом, снижением систолического и пульсового давления.

В связи с прямой зависимостью клинических проявлений аортального стеноза от степени его выраженности в практической работе для его оценки используются критерии, в соответствии с которыми выделяют 3 степени порока.

При пороке I степени отмечается типичная аускультативная картина в сочетании с незначительно выраженными признаками увеличения левого желудочка. На ЭхоКГ — некоторое уменьшение степени раскрытия створок аортального клапана, увеличение толщины стенки левого желудочка до 1,2 см.

При пороке II степени — выраженная типичная звуковая симптоматика в сочетании с отчетливой гипертрофией левого желудочка. На ЭхоКГ — более выраженное уменьшение степени раскрытия створок аортального клапана, увеличение толщины стенки левого желудочка до 1,5 см.

При пороке III степени — выраженная субъективная симптоматика с дальнейшим нарастанием гипертрофии и дилатации

левого желудочка. На ЭхоКГ — значительное уменьшение степени раскрытия створок аортального клапана, увеличение передне-заднего размера левого желудочка (систолического — более 4 см, диастолического — более 6 см) и толщины его стенки — более 1,5 см.

Течение. В течении аортального стеноза различают несколько стадий.

Стадия 0 — жалобы отсутствуют, хорошая переносимость физической нагрузки.

Стадия 1 — стадия начальных клинических проявлений порока. При физической нагрузке, реже в покое — головокружения, головная боль, стенокардия, иногда — нерезкая одышка при нагрузке (рефлекторная, не связанная с застоем в малом круге кровообращения).

Стадия 2 — выраженная клиническая картина заболевания. Различают ишемический тип, когда в клинической картине преобладает стенокардия, и застойный тип, при котором в клинической картине доминируют одышка, сердечная астма.

Стадия 3 — тотальная сердечная недостаточность.

Течение заболевания обычно длительное с продолжительным периодом компенсации, однако после декомпенсации сравнительно быстро наступает летальный исход. По данным исследований последних лет, средняя продолжительность жизни больных после появления стенокардии — примерно 5 лет, после первого обморока (независимо от связи с физической нагрузкой) — 4 года, после развития сердечной недостаточности — около 3 лет. Вместе с тем имеются сообщения, что оптимальная тактика ведения больных позволяет продлить их жизнь при любом из этих симптомов. Застойная сердечная недостаточность расценивается как причина смерти у 30–50% больных. Частота внезапной смерти вследствие нарушений ритма — 10–20% от общего числа всех смертей у взрослых со стенозом устья аорты.

Заболевание может осложняться острым нарушением мозгового кровообращения, инфарктом миокарда, которые также могут явиться причинами летального исхода.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть по возможности направлены на лечение основного заболевания (этиологического фактора), сердечной недостаточности (ограничение приема поваренной соли, сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), мочегонные, кардиоцитопротекторы), стенокардии (нитраты, β -адреноблокаторы в малых дозах). Если у больного появляется один из симптомов характерной триады (обмороки, стенокардия, одышка), может быть пока-

зано оперативное лечение. При отсутствии кальцификации клапана может производиться аортальная комиссуротомия, баллонная вальвулопластика. Однако после такого вмешательства отмечается высокая частота рестенозов. Поэтому более рациональной является операция имплантации искусственного клапана, которая показана больным аортальным стенозом с кальцификацией клапана. Используются шариковые, дисковые или биопротезы. В последнем случае нет необходимости в постоянном лечении антикоагулянтами, которое проводится больным с механическими протезами. Для профилактики эндокардита назначаются антибиотики. Выживаемость в течение 9 лет больных, перенесших операцию протезирования аортального клапана, составляет около 67%. Около 15% биопротезов в течение 10 лет обнаруживают признаки недостаточности, вследствие чего требуется повторная операция.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ (INSUFFICIENTIA VALVULAE AORTAE)

Недостаточность клапана аорты (**аортальная недостаточность**) — это порок, при котором створки аортального клапана неплотно закрывают аортальное отверстие во время диастолы, вследствие чего происходит обратный (ретроградный) ток крови из аорты в левый желудочек.

Аортальная недостаточность впервые была описана в начале XVIII в. Вьесеном (R. Vieussens), а более подробно — в начале XIX в. Корриганом (D.J. Corrigan).

Данный порок встречается относительно часто. Среди всех пороков изолированная недостаточность аортального клапана выявляется в 14% случаев, но гораздо чаще она встречается в сочетании с другими пороками, преимущественно с аортальным стенозом — 55–60%. Мужчины болеют им в 10 раз чаще, чем женщины.

Этиология. Причинами аортальной недостаточности являются: 1) ревматизм (80%); 2) инфекционный эндокардит; 3) сифилитический мезаортит; 4) атеросклероз; 5) диффузные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная склеродермия и пр.); 6) тупая травма грудной клетки (чрезвычайно редкая причина — порок развивается за счет отрыва створки аортального клапана); 7) врожденный порок — двустворчатый аортальный клапан и надгребневый дефект межжелудочковой перегородки (примерно у 2% мужчин и 1% женщин), обычно в сочетании с поражением других клапанов.

Все эти причины вызывают органические поражения (дефекты, сморщивание), приводящие к укорочению створок. Но может быть и относительная недостаточность аортального клапана, когда створки клапана не изменены, но вследствие значительного расширения устья аорты они не могут обеспечить герметичного его закрытия во время диастолы. Это бывает при тяжелой артериальной гипертонии с диастолическим давлением 110 мм рт. ст. и выше, при атеросклерозе аорты за счет снижения ее эластичности, аневризме восходящей части дуги аорты.

Патогенез. При этом пороке вследствие неполного смыкания створок аортального клапана во время диастолы происходит обратный ток (регургитация) крови из аорты в левый желудочек. Объем возвращающейся крови зависит: 1) от площади незакрытой части аортального отверстия; 2) градиента давления аорта—левый желудочек; 3) длительности диастолического периода. Установлено, что в левый желудочек может возвращаться от 5 до 50% и более систолического объема крови. Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение — тоногенную дилатацию, степень которой пропорциональна объему возвращающейся крови. Для сохранения нормальной гемодинамики необходимо, чтобы систолический объем увеличивался на такое же количество крови, которое возвращается в левый желудочек (систолический выброс из левого желудочка может достигать 200—220 мл).

Вследствие усиленной работы по изгнанию увеличенного количества крови (перегрузка объемом с изотонической гиперфункцией) левый желудочек гипертрофируется — развивается его эксцентрическая гипертрофия, сочетающаяся с тоногенной дилатацией.

Из-за обратного тока крови в левый желудочек давление в нем возрастает быстрее до уровня, необходимого для открытия аортального клапана, — диастола укорачивается, что следует рассматривать как компенсаторный акт, т. к. укорочение диастолы уменьшает количество крови, возвращающейся из аорты в левый желудочек.

Период компенсации данного порока может продолжаться длительное время благодаря большой резервной силе левого желудочка. Однако по мере утомления и ослабления миокарда левого желудочка со снижением тонуса развивается его миогенная дилатация, при которой во время систолы не вся кровь выбрасывается в аорту и в левом желудочке к началу диастолы остается какое-то количество “остаточной” крови. Это приводит к затруднению работы левого предсердия, его изометрической гиперфункции. Развивающаяся при выраженной миогенной дилатации

левого желудочка относительная недостаточность митрального клапана с гиперфункцией левого предсердия со временем приводят к гипертрофии, а затем — и к миогенной дилатации левого предсердия, что обозначается термином “митрализация” аортального порока. В последующем развивается ретроградный венозный застой крови в малом круге кровообращения (пассивная посткапиллярная венозная легочная гипертензия), приводящий к изометрической гиперфункции правого желудочка с его гипертрофией. По мере снижения сократительной способности и развития миогенной дилатации правого желудочка происходят и изометрическая гиперфункция, гипертрофия, а затем и дилатация правого предсердия, что в конечном итоге приводит к застою в большом круге кровообращения. *Cor bovinum* — “бычье сердце”, характерное для аортальной недостаточности в период декомпенсации, представляет собой самое большое по размеру сердце, известное в сердечной патологии.

Клиника. Жалобы больных зависят от степени выраженности порока и стадии его декомпенсации. При нерезко выраженных пороках в стадии компенсации жалобы обычно отсутствуют. При выраженной аортальной недостаточности возможны жалобы на сердцебиения, в особенности при физической нагрузке, что обусловлено не только учащением сердечных сокращений, но и ощущением больным своего сердца из-за усиленных ударов гипертрофированного левого желудочка о переднюю грудную стенку. Может быть ощущение усиленной пульсации сосудов головы, шеи и даже всего тела вследствие увеличенного систолического выброса крови из левого желудочка в аорту и резкого спада давления в диастолу в связи с обратным током крови из аорты в левый желудочек и периферической вазодилатацией (синокаротидный рефлекс). Низкое диастолическое давление приводит к ухудшению коронарного и мозгового кровообращения, что проявляется характерными приступами стенокардии (у 5% больных), головокружениями, обморочными состояниями. По мере развития застойных явлений в малом круге кровообращения появляются жалобы на одышку вначале при физической нагрузке, затем — в покое, вплоть до приступов сердечной астмы в ночное время. Позже, когда слабеет и правое сердце, присоединяются явления застоя в большом круге кровообращения — периферические отеки, чувство тяжести, давящие, распирающие боли в правом подреберье в связи с увеличением печени.

Объективное исследование. При объективном исследовании в случае слабой степени недостаточности аортального клапана можно не выявить каких-либо особенностей. При выраженной

его недостаточности наблюдается бледность кожных покровов вследствие малого наполнения кровью мелких сосудов кожи во время диастолы. Цианотического оттенка кожных покровов обычно нет, или он слабо выражен. В случаях значительной аортальной недостаточности обращает на себя внимание ряд симптомов, обусловленных стремительным подъемом пульсовой волны во время систолы и быстрым ее падением во время диастолы в связи с выбросом в аорту повышенного объема крови и обратным ее оттоком. Такими симптомами являются усиленная пульсация в яремной ямке (дуга аорты), сонных (“пляска каротид” — пульс Корригана) и подключичных артерий. Часто бывает видна пульсация и более мелких артерий — височной, плечевой, лучевой, иногда — пульсаторное сотрясение головы (симптом Мюссе) и даже всего тела (*homo pulsans*). Может наблюдаться пульсация зрачков (симптом Ландольфи). Характерным симптомом является так называемый капиллярный пульс — синхронное с пульсом увеличение и уменьшение площади пятна гиперемии кожи лба, образованного трением, или пульсирующее покраснение и побледнение ногтевого ложа пальца руки при легком надавливании на конец ногтевой пластинки — симптом Квинке. Название “капиллярный пульс” является неточным, т. к. пульсируют не капилляры, а мельчайшие артериолы, до которых доходят пульсовые колебания артериального давления благодаря их большой интенсивности. При пальпации пульса определяются пульсовые волны с быстрым подъемом, высокой амплитудой, большие по величине — *pulsus celer, altus, magnus* (пульс Корригана). Эти признаки лучше выявляются при пальпации лучевой артерии на поднятой конечности, чем на конечности, опущенной вдоль туловища; вследствие укорочения диастолы наблюдается учащение пульса — *pulsus frequens*.

Характерным признаком аортальной недостаточности является изменение соотношения максимального и минимального артериального давления: повышение систолического, которое иногда может достигать 200 мм рт. ст. и более, и снижение диастолического — в некоторых случаях почти до 0. Пульсовое давление повышено. Как указано выше, перечисленные изменения свойств пульса и артериального давления обусловлены увеличением систолического выброса в аорту и обратным диастолическим оттоком крови в полость левого желудочка на фоне периферической вазодилатации (синокаротидный рефлекс).

При осмотре и пальпации области сердца при выраженном пороке верхушечный толчок визуально определяется в VI или VII межреберьях кнаружи от левой среднеключичной линии, ино-

гда — по передней и даже средней аксиллярной линии, что обусловлено удлинением оси сердца вследствие гипертрофии и расширения “пути оттока” (по Кирху) из левого желудочка. Верхушечный толчок разлитой, высокий, сильный, куполообразный, приподнимающий, резистентный. Толчок иногда настолько силен, что приводит в движение и соответствующие ребра. При перкуссии определяется расширение левой границы относительной тупости сердца, которая смещается влево и вниз (соответственно верхушечному толчку), в то время как правая и верхняя границы в период компенсации порока не изменяются. Увеличиваются длинник и поперечник сердца, а также ширина сосудистого пучка (за счет расширения и удлинения восходящей аорты). Сердце приобретает аортальную конфигурацию, которая характеризуется увеличением левого желудочка, выраженностью левого атриовазального угла (талии сердца), который приближается к прямому. С развитием декомпенсации с миогенной дилатацией левого предсердия левый атриовазальный угол (талия сердца) сглаживается — “митрализация” аортального порока, хотя увеличение границ относительной тупости сердца влево и вниз остается доминирующим.

Аускультация. При аускультации сердца I тон на верхушке ослаблен вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов — аортальный клапан постоянно открыт, что препятствует созданию герметичности полости левого желудочка и повышению внутрижелудочкового давления к началу систолы, необходимого для обеспечения звучности I тона. Второй тон на аорте также ослаблен, т. к. нарушается его клапанный компонент из-за укорочения и деформации створок аортального клапана, причем степень этого ослабления пропорциональна степени выраженности недостаточности клапана. Особенностью сифилитического порока является сохранение и даже акцент II тона, который может приобретать металлический оттенок, что объясняют значительным уплотнением стенки аорты. Второй тон может быть акцентирован и при атеросклеротическом пороке за счет уплотнения и кальциноза стенки аорты.

Характерным прямым признаком порока является диастолический шум, который выслушивается лучше всего в 5-й классической точке аускультации (Боткина—Эрба) — в III межреберье у левого края грудины — ближе к месту его возникновения в процессе регургитации крови из аорты в левый желудочек. Шум прослушивается также во 2-й точке аускультации — во II межреберье у правого края грудины, лучше при атеросклеротическом и сифилитическом пороках вследствие уплотнения стенки аорты, улуч-

шающего проведение шума. Шум возникает сразу за II тоном и связан с ним (протодиастолический), носит убывающий характер (*decrecendo, diminuendo*), при выраженном дефекте может выслушиваться на протяжении всей диастолы (пандиастолический). Шум лучше выслушивается в вертикальном положении с наклонном туловища вперед при задержке дыхания после полного выдоха, в положении Сиротинина.

Тембр шума в большинстве случаев бывает мягким, дующим, как бы “люющимся”; в редких случаях — при инфекционном эндокардите — он становится “музыкальным” вследствие разрыва или перфорации створки аортального клапана.

Приблизительно у 1/3 больных над аортой, лучше во II межреберье у правого края грудины, выслушивается и функциональный систолический шум, обусловленный относительным стенозом устья аорты и ускоренным прохождением через него увеличенного объема крови (вследствие низкого давления крови в аорте в начале диастолы и увеличения систолического выброса из левого желудочка). Обычно этот шум короткий, менее резкий по сравнению с органическим клапанным стенозом устья аорты, не сопровождается систолическим дрожанием грудной стенки.

При неосложненной недостаточности аортального клапана весьма часто выслушивается систолический шум также у верхушки сердца, проводящийся с аортального клапана. При выраженном клапанном дефекте со значительной дилатацией левого желудочка систолический шум на верхушке сердца может быть вызван относительной недостаточностью митрального клапана. В последнем случае он отличается по тембру от шума, проводящегося с аорты; кроме того, интенсивность шума по мере приближения к верхушке сердца нарастает, шум хорошо проводится в левую подмышечную область.

Иногда при изолированной недостаточности аортального клапана на верхушке сердца выслушивается функциональный диастолический (мезо- или пресистолический) шум Остина—Флинта. Происхождение этого шума связывают с тем, что струя крови, регургитирующей из аорты, оттесняет и приподнимает аортальную створку митрального клапана, что вызывает сужение атриовентрикулярного отверстия — функциональный митральный стеноз. В отличие от органического митрального стеноза шум Флинта не сопровождается усиленным I тоном, “ритмом перепела”, диастолическим *fremissement cataire* на верхушке сердца.

Своеобразные звуковые явления можно обнаружить при выслушивании бедренной артерии: двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова—Дюрозье. В норме при легком прижатии стето-

скопа над крупными артериями с каждым ударом пульса выслушивается один тон, обусловленный систолическим растяжением артериальной стенки. При недостаточности аортального клапана на отдаленных от сердца периферических артериях — плечевой, бедренной — выслушивается двойной тон Траубе. Первый из двух звуков вызывается резким систолическим растяжением, а второй — быстрым, столь же резким спадением артериальной стенки. Двойной шум Виноградова—Дюрозье — систолический шум над бедренной артерией дистальнее места надавливания на нее пальцем в сочетании с диастолическим шумом проксимальнее этого места. Происхождение шумов связано с маятникообразным движением крови в суженном за счет внешнего сдавливания участке сосуда: ток крови от сердца к периферии во время систолы и в обратном направлении во время диастолы.

Рентгенологическое исследование. При рентгенологическом исследовании определяется аортальная конфигурация сердца: расширение левого желудочка, талия сердца подчеркнута — левый атриовазальный угол выражен, приближается к прямому, верхушка сердца закруглена, погружается в диафрагму. Тень аорты диффузно расширена, пульсация ее усилена. Амплитуда сокращений сердца увеличена. По мере развития декомпенсации с миогенной дилатацией левого желудочка и формированием относительной недостаточности митрального клапана происходит “митрализация” аортального порока, когда сердечная тень увеличивается не только влево и вниз, но и вверх за счет расширения левого предсердия — талия сердца сглаживается, появляются признаки венозного застоя в легких с последующим некоторым расширением сердечной тени вправо за счет умеренного увеличения правого желудочка.

ЭКГ. На электрокардиограмме при выраженной аортальной недостаточности определяются признаки гипертрофии левого желудочка — отклонение электрической оси сердца влево, R_1 , AVL , V_{5-6} — высокие, S_{III} , AVF , $v_{1,2}$ — глубокие, больше R ; $S_{v_{1-2}} + R_{v_{5-6}} > 35$ мм. Зубцы T в отведениях V_{4-6} вначале высокие, заостренные, затем, по мере переутомления левого желудочка и развития декомпенсации, возникают изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях I , AVL , V_{4-6} в виде снижения сегмента ST и отрицательного зубца T . При “митрализации” аортального порока с перегрузкой левого предсердия появляются признаки его гипертрофии — уширенный двухфазный зубец P в этих же отведениях.

ФКГ. При фонокардиографическом исследовании на ФКГ определяются снижение амплитуды I тона на верхушке, а также уменьшение амплитуды II тона на аорте, обусловленное наруше-

нием центрального клапанного его компонента вследствие разрушения створок аортального клапана. При выраженном пороке на верхушке сердца может регистрироваться III тон (ритм галопа). Главным диагностическим признаком аортальной недостаточности является высокочастотный диастолический шум, который начинается сразу за II тоном, т. е. вслед за закрытием аортального клапана (истинно протодиастолический шум), и может распространяться на всю диастолу (пандиастолический). Шум имеет убывающую форму, т. к. обратный ток крови из аорты через дефект в створках клапана уменьшается в диастоле по мере снижения диастолического давления в аорте. При слабой степени выраженности порока шум регистрируется на высокочастотном и аускультативном каналах только в точке Боткина—Эрба, при более выраженных пороках шум определяется и во II межреберье справа у грудины. Степень интенсивности шума пропорциональна выраженности недостаточности клапана. Диастолический шум при митральном стенозе, в отличие от шума аортальной недостаточности, начинается с интервалом от II тона — после тона открытия митрального клапана и имеет пресистолическое усиление. Нередко при изолированной аортальной недостаточности на аорте регистрируется и функциональный “сопровождающий” систолический шум, возникающий вследствие относительного стеноза устья аорты при значительном расширении полости левого желудочка и восходящей части аорты. Характерными чертами этого шума являются малая амплитуда, небольшая продолжительность, отсутствие четкой формы.

ЭхоКГ. Эхокардиография позволяет выявить дилатацию аортального кольца, косвенные признаки порока — высокочастотное трепетание передней створки митрального клапана в период диастолы под действием регургитирующего потока крови из аорты, дилатацию левого желудочка, увеличенную систолическую экскурсию задней стенки левого желудочка. При лоцировании клапана аорты, которое возможно в силу различных причин лишь у половины больных, можно обнаружить утолщение створок клапана и неспособность их к сближению.

На сфигрограмме сонной и лучевой артерий определяются быстрый подъем, заостренная вершина анакроты и быстрое падение катакроты с малой дикротической волной.

Степень выраженности порока. Выделяют 3 степени выраженности порока:

I степень порока (незначительная) характеризуется слабым протодиастолическим шумом в точке Боткина—Эрба, который может не регистрироваться на ФКГ, незначительным увеличени-

ем левого желудочка, повышенной амплитудой сокращения стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки по данным эхокардиографии;

II степень порока (умеренная) характеризуется более интенсивным диастолическим шумом с эпицентром в точке Боткина—Эрба, ослаблением II тона на аорте, выраженными периферическими сосудистыми симптомами (усиленная пульсация периферических сосудов — *pulsus celer, altus, magnus, frequens*, “пляска каротид”, симптом Мюссе, псевдокапиллярный пульс Квинке, двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова—Дюрозье на периферических артериях, увеличение пульсового давления за счет повышения систолического и снижения диастолического), увеличением левого желудочка, выявляемым при физикальном исследовании (усиленный разлитой верхушечный толчок, смещенный кнаружи и вниз, расширение относительной тупости сердца влево), рентгенологически (аортальная конфигурация сердца) и эхокардиографически (увеличение передне-заднего систолического размера до 5,5 см, диастолического размера до 7 см), выраженным увеличением амплитуды движения межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка, признаками гипертрофии левого желудочка на ЭКГ;

III степень порока (резкая) характеризуется выраженным пандиастолическим шумом, регистрируемым над всеми точками аускультации, резким ослаблением или отсутствием II тона на аорте, резко выраженными периферическими сосудистыми симптомами, значительным увеличением левого желудочка.

Течение. Зависит от этиологии порока, величины клапанного дефекта и от состояния сердечной мышцы. При I степени порока жалобы обычно отсутствуют, и у таких больных порок обнаруживается при случайном обследовании. Сердечная недостаточность при этом пороке развивается сравнительно поздно, т. к. компенсация нарушения гемодинамики осуществляется за счет работы мощного левого желудочка. Однако возникшая декомпенсация имеет тенденцию к быстрому прогрессированию, трудно поддается коррекции и обычно полного восстановления гемодинамики не наступает. Особенностью ревматической недостаточности клапана аорты является частое ее сочетание с аортальным стенозом и митральным пороком. При инфекционном эндокардите с разрывом или отрывом створки клапана может развиваться острая левожелудочковая недостаточность — сердечная астма с явлениями отека легких.

Причиной сердечной недостаточности является снижение сократительной способности миокарда, которое может быть обу-

словлено активностью воспалительного процесса в сердечной мышце при рецидивирующем течении ревматизма, быстро развивающейся деструкцией клапана при инфекционном эндокардите (первичном или вторичном), переутомлением сердечной мышцы. Вначале, при митрализации аортального порока, возникают признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, застойные влажные хрипы в легких, приступы сердечной астмы. В дальнейшем, по мере прогрессирования сердечной недостаточности, присоединяются застойные явления в большом круге кровообращения: периферические отеки, вплоть до анасарки, увеличение печени.

Лечение. Лечение аортальных пороков осуществляется с учетом этиологических факторов (лечение ревматизма, инфекционного эндокардита, сифилиса и пр.), наличия и выраженности сердечной недостаточности.

Медикаментозная терапия недостаточности кровообращения проводится по общим принципам и включает ограничение поваренной соли, назначение сердечных гликозидов, мочегонных; средств, снижающих постнагрузку (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, альфа-адреноблокаторы) и преднагрузку (нитраты).

Радикальным методом лечения является операция протезирования аортального клапана — имплантация механического или тканевого протеза. Показанием к операции являются наличие клинических симптомов коронарной, церебральной, сердечной недостаточности, регургитация 50% ударного объема и выше, снижение фракции выброса при одновременном увеличении конечного диастолического объема левого желудочка до 55 мм и более по эхокардиограмме. Перед операцией и после нее необходима профилактика инфекционного эндокардита. Операционный риск зависит от степени выраженности порока и состояния сердечной мышцы. У больных со значительным увеличением сердца и дисфункцией левого желудочка поздняя операционная летальность составляет 5% в год.

СОЧЕТАНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КЛАПАНА АОРТЫ И АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Сочетание недостаточности клапана аорты с аортальным стенозом в большинстве случаев является следствием ревматического эндокардита, при котором оно развивается чаще, чем изолиро-

ванные формы аортального порока. Значительно реже причинами такого сочетания могут быть атеросклероз аорты и инфекционный эндокардит.

И для аортального стеноза, и для аортальной недостаточности характерны признаки гипертрофии левого желудочка с формированием аортальной конфигурации сердца. Основным диагностическим критерием этого сочетания является наличие характерных систолического и диастолического шумов, определяемых во 2-й (II межреберье у правого края грудины) и в 5-й (точке Боткина — III межреберье у левого края грудины) точках аускультации.

Диагностика преобладания аортального стеноза или аортальной недостаточности при сочетанном (сложном) аортальном пороке имеет большое практическое значение при выборе метода радикального оперативного лечения — аортальной комиссуротомии или протезирования аортального клапана.

При преобладании недостаточности клапана аорты ведущими в клинической картине заболевания являются симптомы этого порока. Больные чаще жалуются на сердцебиения; ощущения пульсации в теле обычно менее выражены, чем при изолированной форме аортальной недостаточности. Ценным диагностическим симптомом является снижение диастолического давления, в то время как характерные изменения свойств пульса не всегда четко выражены. Заслуживает внимания появление дикротической пульсовой волны (*pulsus dicroticus*) — провала или выемки на пульсовой волне в середине систолы. Диастолический шум интенсивный — прото- или пандиастолический убывающего характера, с зоной оптимального выслушивания в точке Боткина, лучше — в вертикальном положении, облегчающем регургитацию крови из аорты в желудочек. При рентгенологическом исследовании определяются усиление пульсации левого желудочка и аорты, более диффузное ее расширение.

При преобладании стеноза устья аорты у больных чаще возникают приступы стенокардии, головокружения, обмороки при физической нагрузке. Пульс существенно не изменяется, артериальное давление не проявляет тенденции к снижению. При пальпации над аортой у ряда больных определяется систолическое дрожание, которое является эквивалентом грубого систолического шума, лучше выслушиваемого во 2-й точке аускультации в положении на правом боку при задержке дыхания после максимального выдоха. На ФКГ шум имеет ромбовидную форму, амплитуда его преобладает над амплитудой диастолического шума. Иногда при изолированной аортальной недостаточности над аортой вы-

слушивается систолический шум вследствие относительного стеноза устья аорты при диффузном расширении ее восходящего отдела. В отличие от систолического шума клапанного происхождения этот шум обычно не бывает грубым, не сопровождается систолическим дрожанием, не имеет четкой ромбовидной формы на ФКГ. Рентгенологически определяется локальное постстенотическое расширение аорты с усиленной пульсацией, тогда как в дистальных отделах аорты пульсация ослабевает. В дифференциальной диагностике преобладания аортального стеноза или недостаточности наряду с фоно-, эхо-, рентгенологическим исследованием ценную информацию дают зондирование левых отделов сердца с измерением давления в аорте и левом желудочке и ангиокардиография.

Течение заболевания обычно длительное и обусловлено тяжестью поражения аортального клапана. При своевременно проведенном оперативном лечении прогноз более благоприятный.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (*INSUFFICIENTIA VALVULAE TRICUSPIDALIS*)

Недостаточность трехстворчатого клапана — это порок, при котором трехстворчатый (трикуспидальный) клапан не обеспечивает герметического прикрытия атриовентрикулярного отверстия во время систолы правого желудочка.

Недостаточность трехстворчатого клапана может быть органической и относительной. Органическая недостаточность трикуспидального клапана возникает вследствие укорочения, деформации его створок. Относительная недостаточность не сопровождается морфологическими изменениями клапана, а обусловлена расширением полости правого желудочка с растяжением сухожильного кольца в основании клапана. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана может развиваться при правожелудочковой недостаточности любого генеза, в том числе при ревматических и врожденных пороках с высокой легочной гипертензией, при ишемической болезни сердца, дилатационной кардиомиопатии, легочном сердце и встречается в 3 раза чаще, чем органический клапанный порок.

Этиология. Наиболее частой причиной данного порока является ревматизм. В этих случаях недостаточность клапана нередко сочетается с трикуспидальным стенозом или комбинируется с митральным или аортальным пороками. Реже причинами недостаточности трехстворчатого клапана являются инфекционный эндокардит или врожденная деформация клапана при аномалии Эбштейна (дистопия трехстворчатого клапана в полость правого желудочка, незаращение овального отверстия, гипоплазия правого желудочка), крайне редко — травма.

Патогенез. При недостаточности трехстворчатого клапана во время систолы возникает частичный обратный ток крови (регургитация) из правого желудочка в правое предсердие. Происходит

изотоническая перегрузка предсердия дополнительно поступающим из полых вен объемом крови, приводящая к его тоногенной дилатации, а в дальнейшем — к эксцентрической (изотонической) гипертрофии. Во время диастолы в правый желудочек также поступает больший объем крови из предсердия, что приводит к его изотонической перегрузке, тоногенной дилатации с развитием эксцентрической (изотонической) гипертрофии.

По мере развития декомпенсации возникающий застой в правом предсердии передается на полые вены, которые при значительном снижении сократительной способности предсердия представляют вместе с ним как бы единый пульсирующий резервуар, который растягивается во время систолы и полностью опорожняется во время диастолы желудочков.

При прогрессировании правожелудочковой недостаточности у больных с легочной гипертензией (при комбинации с митральными, аортальными пороками) происходит уменьшение застоя в малом круге за счет снижения сердечного выброса из правого желудочка, но усугубляются явления застоя в венозной системе большого круга кровообращения.

Клиника. Клинические проявления порока определяются основным заболеванием и снижением сердечного выброса с системным венозным застоем. Жалобы больных могут быть обусловлены основным пороком (митральным или аортальным) и венозным застоем в большом круге кровообращения. Вследствие перегрузки малого круга за счет большого, в котором депонируется большой объем крови, одышка обычно нерезко выражена, приступы сердечной астмы нехарактерны. Больных беспокоят общая слабость, резко ограничивающая их физическую активность, периферические отеки, тяжесть и распирающие боли в правом подреберье и в подложечной области вследствие увеличения печени, тошнота, при присоединении асцита — чувство распирания и увеличение в объеме живота, метеоризм.

Объективное исследование. При общем осмотре кожные покровы цианотичны с желтушным оттенком. Цианоз смешанного генеза, обусловленный снижением минутного объема и замедлением периферического кровотока вследствие венозного застоя. Желтушный оттенок кожи и слизистых оболочек вызывается нарушением билирубинового обмена на фоне выраженных застойных и фиброзных изменений в печени. Периферические отеки распространяются снизу вверх, в тяжелых случаях — анасарка.

При специальном осмотре характерным признаком являются набухание и систолическая пульсация шейных вен — положитель-

ный венный пульс, обусловленный регургитацией крови из правого желудочка.

В отличие от пульсации сонных артерий при недостаточности клапана аорты пульсация вен имеет меньшую амплитуду и почти не ощущается при пальпации. Дифференциация облегчается при одновременном исследовании пульса на лучевой артерии: если артериальный пульс мал, а пульсация шейных сосудов выражена достаточно четко, то она обусловлена венной пульсацией.

При осмотре и пальпации области сердца обнаруживаются выраженный сердечный толчок, пульсация всей области сердца, распространяющаяся на эпигастральную область, что обусловлено сокращениями значительно дилатированного правого желудочка. Отличительной особенностью сердечного толчка при недостаточности трехстворчатого клапана являются систолическое втяжение и диастолическое выпячивание грудной клетки, обусловленное оттоком крови из правого желудочка в предсердие во время систолы и поступлением в желудочек большего объема крови во время диастолы.

При выраженной гипертрофии и дилатации правого желудочка верхушечный толчок четко не определяется за счет поворота оси сердца и оттеснения левого желудочка кзади. При резко выраженной недостаточности в области правого подреберья наблюдается экспансивная (объемная) систолическая пульсация печени, обусловленная увеличением ее венозного наполнения вследствие систолической регургитации крови.

При значительной недостаточности трехстворчатого клапана иногда обнаруживается "симптом качелей", когда систолическое втяжение грудной клетки в области правого желудочка соответствует систолическому набуханию печени, а во время диастолы наблюдается обратное соотношение этих пульсаций.

Перкуторные границы сердца расширены вправо за счет гипертрофии и дилатации правого предсердия и правого желудочка, еще больше смещающего кнаружи правое предсердие. Левая граница сердца может быть образована резко расширенным правым желудочком, отодвигающим кзади левый желудочек. Площадь абсолютной тупости сердца увеличивается.

При аускультации сердца определяется ослабление I тона у основания мечевидного отростка вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов.

В случае комбинации трикуспидальной недостаточности с митральным стенозом I тон может быть сохранен. Акцент II тона на легочной артерии нехарактерен в связи с уменьшением сер-

дечного выброса. При наличии предшествующей легочной гипертензии по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности акцент II тона на легочной артерии уменьшается.

Главным признаком порока является систолический шум, возникающий вследствие обратного тока крови из желудочка в предсердие при неполном закрытии правого атриовентрикулярного отверстия укороченными створками трехстворчатого клапана. Зона наилучшего выслушивания шума — нижняя треть грудины у основания мечевидного отростка. В случаях значительного увеличения правого желудочка систолический шум трикуспидальной регургитации может выслушиваться в V межреберье по левой среднеключичной линии вследствие изменения проекции трехстворчатого клапана на грудную стенку. В подобных ситуациях он может ошибочно расцениваться как шум митральной регургитации при недостаточности митрального клапана. Отличительным признаком шума трикуспидальной недостаточности является его усиление на высоте вдоха (симптом Риверо—Корвалло), обусловленное увеличением объема регургитации и ускорением кровотока через правые отделы сердца.

Пульс и артериальное давление не имеют каких-либо особенностей. Часто возникает мерцательная аритмия. Венозное давление повышено. Скорость кровотока снижена.

На **ЭКГ** обнаруживаются признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Иногда выявляется синдром правожелудочковой дилатации: низкоамплитудный полифазный комплекс QRS в отведениях V_1 и увеличенный зубец S в V_{2-6} . Ввиду частой комбинации данного порока с другими пороками **ЭКГ** может отражать и свойственные этим порокам изменения.

На **ФКГ** при записи с нижней трети грудины у основания мечевидного отростка регистрируется систолический шум убывающего характера, который также определяется в III—IV межреберьях у правого края грудины. Амплитуда шума увеличивается на высоте вдоха, что связано с увеличением притока крови к правым отделам сердца (симптом Риверо—Корвалло).

Фонокардиографическим признаком порока является и патологический правожелудочковый III тон, который возникает вследствие усиленного притока крови в момент быстрого диастолического наполнения и регистрируется через 0,14—0,18 с после II тона.

ЭхоКГ обнаруживает расширение полости правого желудочка, может наблюдаться парадоксальное движение межжелудочковой перегородки вследствие перегрузки правого желудочка, сердечный выброс значительно снижен. В диагностике недоста-

точности трехстворчатого клапана применяется контрастная эхокардиография.

Рентгенологически определяются увеличение правого желудочка, а также увеличение правого предсердия во время систолы желудочка.

В затруднительных случаях, в плане предоперационного обследования, диагноз может быть уточнен зондированием правых отделов сердца, позволяющим обнаружить положительную систолическую волну обратного тока крови по показателям кривой давления в правом предсердии.

Дифференциальная диагностика. В практической деятельности нередко возникают затруднения при дифференциальной диагностике органической и относительной недостаточности трехстворчатого клапана, часто развивающейся при декомпенсации митральных, аортальных пороков сердца. Наличие выраженных признаков легочной гипертензии при этих пороках свидетельствует больше в пользу относительной недостаточности трехстворчатого клапана, тогда как ее отсутствие более характерно для органической природы порока. Интенсивный грубый шум над проекцией трехстворчатого клапана более характерен для органической недостаточности. Определенное значение в дифференциальной диагностике придается динамике шума в процессе лечения. Усиление шума при улучшении состояния указывает на его органическое происхождение и объясняется ускорением кровотока при улучшении сократительной способности миокарда. Напротив, ослабление шума при улучшении состояния указывает на его функциональный характер и объясняется улучшением тонуса миокарда с уменьшением диаметра атриовентрикулярного отверстия и степени относительной недостаточности клапана.

Течение, прогноз, лечение. Течение и прогноз при данном пороке неблагоприятны, т. к. органическая недостаточность обычно развивается при тяжелом ревматическом поражении сердца, а относительная недостаточность возникает на фоне выраженных изменений миокарда правого желудочка со снижением его тонуса и сократительной способности.

Порок компенсируется неполноценно, поскольку резервные возможности правого желудочка сравнительно невелики, в особенности на фоне уже имеющихся изменений миокарда. Развитие мерцательной аритмии, асцита, кардиогенного цирроза печени существенно ухудшает прогноз. Однако относительно редко встречающаяся изолированная недостаточность трехстворчатого клапана без легочной гипертензии (при инфекционном миокар-

дите) обычно хорошо переносится больными и не требует оперативной коррекции.

Лечение больных с недостаточностью трехстворчатого клапана проводится на основании общих принципов лечения сердечной недостаточности. Устранение основной причины сердечной недостаточности уменьшает тяжесть функциональной недостаточности трехстворчатого клапана. При митральных пороках с высокой легочной гипертонией и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана успешная хирургическая коррекция митрального порока приводит к постепенному уменьшению или даже исчезновению явлений относительной недостаточности трехстворчатого клапана. В отдельных случаях производится анулопластика (сужение клапанного кольца).

Больным с выраженной ревматической недостаточностью трехстворчатого клапана, в особенности при отсутствии легочной гипертензии, рекомендуется оперативное лечение — анулопластика либо протезирование клапанов.

СИНДРОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Артериальная гипертония (АГ) диагностируется в случае повышения артериального давления (АД) выше 140 и 90 мм рт. ст. при неоднократном (не менее 2 раз) измерении в разных условиях (ВОЗ, 1999 г.).

Артериальное давление является важнейшей составляющей гомеостаза человека. Различают систолическое (максимальное) давление, диастолическое (минимальное) давление, среднее давление и пульсовое давление. АД прямо пропорционально величине сердечного выброса, объема циркулирующей крови и сосудистого сопротивления, причем взаимоотношение сердечного выброса и сопротивления в крупных артериях определяет в основном систолическое давление, а взаимоотношение сердечного выброса с периферическим сопротивлением в артериолах — диастолическое давление. Пульсовым давлением является разность между систолическим и диастолическим давлением.

НОРМАТИВЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (В ММ РТ. СТ.)

В целом нормальным считается артериальное давление от 100/60 до 140/90. АД 140/90 и выше — артериальная гипертония, ниже 100/60 — артериальная гипотония. Так как артериальная гипертония формируется в популяции людей с нормальным АД, в последние годы дифференцируют несколько вариантов нормального артериального давления, что облегчает выделение контингентов риска.

Выделяют следующие категории нормального давления:

- оптимальное нормальное давление (систолическое < 120, диастолическое < 80);
- нормальное давление (систолическое < 130, диастолическое < 85);

• высокое нормальное давление (систолическое 130–139, диастолическое 85–89).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АГ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

АГ является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. В настоящее время в Российской Федерации сложилась напряженная эпидемиологическая ситуация, связанная с резким ростом заболеваемости АГ, являющейся одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего — инфаркта миокарда и мозгового инсульта. В структуре причин общей смертности населения России смертность от болезни системы кровообращения составляет 56%, из них на долю ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярных болезней приходится 46,9% и 37,6% соответственно. За последние 2 десятилетия в России отмечается рост смертности от ИБС и инсульта. По данным рабочей группы ВОЗ (1997 г.), Россия по смертности от ИБС и инсульта занимает одно из первых мест в Европе.

Артериальная гипертония может быть первичной (эссенциальной) и вторичной (симптоматической). Первичная артериальная гипертония (ПАГ) составляет 95–97% от всех артериальных гипертоний, в России ее принято называть гипертонической болезнью (ГБ). Большой вклад в изучение АГ в целом и ГБ в частности внесли отечественные ученые — Н.С. Коротков, Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, Е.М. Тареев.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АГ

Первичная артериальная гипертония — это заболевание, характеризующееся снижением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением механизмов, регулирующих гемодинамику, ускорением возрастной динамики сосудистых изменений, прогрессирующими осложнениями.

Регуляция кровообращения сложна и многообразна. Существует более 10 взаимосвязанных систем, активно вмешивающихся в системное кровообращение. Первое их назначение — обеспечить надлежащий объем местного кровообращения, особенно жизнен-

но важных органов. Для организма падение АД опаснее, чем его временное повышение. Только когда первоочередные нужды кровоснабжения обеспечены, интегративные звенья регуляции восстанавливают экономичное кровообращение.

Множество факторов влияет на уровень АД с целью улучшения местного кровообращения потребительно, чаще всего гипертонически. Однако местное кровообращение может регулироваться только при условии достаточной стабильности общей циркуляции, существенным показателем которой является давление в артериальном русле. За интегральный ответ сердечно-сосудистой системы, за сохранение его функциональной устойчивости и физиологическую экономность отвечают высшие иерархические звенья сложной цепи регуляции. Они обеспечивают уравновешенность прессорных и депрессорных влияний. Гипертония может возникнуть в результате нарушения в любом из звеньев регуляции.

Уровень артериального давления определяется произведением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Сердечный выброс зависит от объема циркулирующей крови (увеличивается при гиперволемии) и тонуса симпатической нервной системы (увеличение частоты и силы сердечных сокращений). Тонус симпатической нервной системы определяет также и общее периферическое сосудистое сопротивление.

К основным факторам, влияющим на уровень АД, относятся следующие.

Эндотелиальная дисфункция. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) играет важную роль в патогенезе многих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и атеросклероза. Первоначально ЭД рассматривали как один из важнейших факторов риска возникновения острых коронарных синдромов и атеросклероза. К настоящему времени стало известно, что формирование АГ не только сопряжено с утратой адекватного контроля за состоянием сосудистого тонуса, но и ассоциируется с нарушением релаксационных свойств эндотелия. В 90-х гг. существенно изменилось представление о природе и характере ЭД и ее роли в формировании артериальных гипертоний. В качестве поверхности раздела сред между кровью и сосудистой стенкой эндотелий играет важную роль в передаче сигналов различных нейрогуморальных систем на субэндотелиальные структуры. Кроме того, эндотелий обеспечивает динамическое равновесие между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами, регулирует рост и пролиферацию субэндотелиальных клеточных и неклеточных структур, а также влияет на сосудистую проницаемость.

МЕТАБОЛИТЫ И ТКАНЕВЫЕ ГОРМОНЫ

В процессе эволюции сформировались механизмы специальной биохимической (гуморальной) регуляции кровообращения. Одни вещества приобрели характер тканевых гормонов и в общем кровотоке быстро ингибируются (например, простагландины), другие (ангиотензин-II, катехоламины) обеспечивают генерализованный ответ сердечно-сосудистой системы. Адекватность тканевого кровообращения контролирует хеморецепция.

Эндотелин и тромбоцитарные факторы влияют на тонус сосудистой стенки и способны вызывать сосудистый спазм. В экспериментальных исследованиях установлено, что агрегация тромбоцитов вызывает сокращение тех участков сосудов (коронарных и других артерий), в которых поврежден эндотелий.

Тромбоциты захватывают и переносят ряд вазоактивных веществ: серотонин, адениновые нуклеотиды, фактор активации тромбоцитов, катехоламины, вазопрессин. Эндотелиальные клетки служат барьером, препятствующим контакту тромбоцитов и вазоактивных веществ с гладкомышечными клетками. Повреждение эндотелиального слоя, в частности при атеросклерозе, ведет к агрегации тромбоцитов и к образованию тромбов. При этом серотонин, тромбоксан и прямые вазопрессоры взаимодействуют непосредственно с гладкомышечными клетками, вызывая их сокращение. В крови увеличивается количество циркулирующих эндотелиальных клеток и агрегированных тромбоцитов. Развитие спазмов и обструкции артериальных сосудов приводит к местной ишемии и в ряде случаев — к системной гипертензии.

Тканевой метаболизм служит источником образования не только вазодилатирующих метаболитов местного действия, но и *прессорных веществ (эндотелин)*, которые поступают в кровь и дополняют локальную дилатацию сосудов общим гипертензивным эффектом, обеспечивая усиление кровоснабжения данной зоны.

В сердце в области отхождения аорты и легочной артерии располагается массив хеморецепторных клеток, получающих кровоснабжение от проксимальной части левой коронарной артерии. Они служат активной зоной *кардиогенных* или *коронарогенных* повышений АД. У больных гипертензией реакция симпатического нерва на гипоксическую стимуляцию хеморецепторного рефлекса повышена.

Структурные изменения артерий. Уменьшение калибра мелких артерий в результате сокращения гладких мышц приводит к рез-

кой деформации сосудистой стенки, внутренняя эластическая мембрана собирается гармошкой, функционально ущемляются эндотелиальные клетки. При продолжительном сохранении высокого тонуса происходит морфологическая перестройка, закрепляющая новые соотношения: узкий просвет сосуда и избыточная толщина его стенки.

У больных со стойкой гипертонией гипертрофия мышечных и эластических структур стенки артериол приводит к сужению просвета сосудов. Одновременно возрастает эффективность вазоконстрикторных реакций, чем бы они ни были вызваны. Механизмы саморегуляции таким образом способствуют стабилизации гипертонии, преобладание вазоконстрикции закрепляется структурно.

Реологические свойства крови. На местное и системное кровообращение существенно влияют реологические свойства крови. Они зависят от вязкости плазмы, агрегации эритроцитов, гематокрита и эластичности мембран эритроцитов, деформируемости последних. Вязкость плазмы определяется уровнем содержания макромолекул фибриногена, а также липопротеидов.

Участие почек в регуляции АД. Почки располагают мощным механизмом регуляции гемодинамики. Они относятся к числу наиболее обильно кровоснабжаемых органов, в покое потребляют около 20% всего объема сердечного выброса при массе около 0,4% массы тела, причем более 90% объема кровотока приходится на корковый слой. Деятельность прессорного аппарата почек при снижении АД реализует *ренин-ангиотензинная гуморальная цепь*.

Ренин — протеолитический фермент, который воздействует на содержащийся в плазме α 2-глобулин ангиотензиноген (ренин-субстрат) и расщепляет его с образованием декапептидного осколка, который получил название “ангиотензин-I” (AI). Ренин продуцируется в строго контролируемом количестве клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), который располагается в стенке афферентных артериол почек. Этот фермент является лимитирующим фактором в регуляции всей ренин-ангиотензиновой системы. AI под действием превращающего фермента (конвертинг-фермента) — пептидилдипептидазы — подвергается в легких (на 50%), в плазме, в интерстиции почек (10–20%) дальнейшему расщеплению с образованием ангиотензина-II (AII) — октапептида, который является наиболее мощным из известных гуморальных прессорных факторов

Фактором, усиливающим выброс ренина, становится снижение объема почечной циркуляции при коллапсе, острой кровопот-

тере и других потерях жидкости или при местных нарушениях кровотока по почечной артерии, ее стенозировании, тромбозе.

Гормоны коры надпочечников. Главным эндокринным органом, обеспечивающим гомеостаз натрия и калия и поддержание системного АД, являются надпочечники.

Альдостерон образуется в наружном (клубочковом) слое коры надпочечника, дезоксикортикостерон и кортикостерон — в среднем слое (пучковая зона). Активность альдостерона в отношении реабсорбции натрия в 5 раз выше, чем кортикостерона, и в 25 раз выше, чем дезоксикортикостерона. Альдостерон — решающий минералокортикоидный гормон, обеспечивающий задержку натрия, повышение его концентрации в плазме. Рефлекторное выделение гипофизом антидиуретического гормона (АДГ) обуславливает пропорциональную задержку воды, увеличение объема плазмы и внеклеточной жидкости. Внутриклеточное накопление натрия приводит при этом к отечности артериол, сужению их просвета, повышению периферического сопротивления и АД. Увеличивается чувствительность артериол к катехоламинам и нейрогенным вазоконстрикторным реакциям. Постоянным симптомом гиперальдостеронизма является артериальная гипертония.

Катехоламины. Мозговой слой надпочечников продуцирует норадреналин и адреналин, прессорное и вазоконстриктивное действие которых изучено еще К. Бернаром в 1858 г. Мозговой слой надпочечников представляет собой трансформировавшийся в онтогенезе симпатический ганглий. Он функционально интегрирован с симпатической нервной системой (симпатико-адреналовая система). Надпочечникам присущ циркадный ритм с наибольшей активностью в утренние часы и значительным снижением в период ночного сна. Наиболее грубые спонтанные выбросы катехоламинов происходят при развитии гормонально-активных опухолей надпочечников или симпатических параганглиев — феохромоцитомах и феохромобластомах.

Баланс электролитов. Электролитный обмен играет важную роль в патогенезе артериальной гипертонии. Чем раньше возникают солевые излишества, тем сильнее и неблагоприятнее сказывается это на индивидуальной резистентности человека к поваренной соли. Между тем допускается высокое содержание солей в смесях для прикорма грудных детей, поскольку коровье молоко содержит вчетверо больше натрия, чем материнское.

Ограниченность источников поступления в организм натрия привела к выработке в процессе эволюции разнообразных меха-

низмов активного поиска (“солевой аппетит”), полного усвоения, накопления и сохранения этого важнейшего электролита.

Организм бережлив в отношении натрия и расточителен к калию, обладает мощным аппаратом задержания натрия (ренин-ангиотензин-альдостероновая система — РААС), поэтому недостаток натрия переносится легче, чем его избыток.

Задержка натрия приводит к гипертонии прежде всего за счет увеличения объема внеклеточной жидкости. Будучи основным катионом внеклеточного пространства, натрий — “владыка воды” — определяет осмотическое давление и объем внеклеточной жидкости. Накопление всего 20 ммоль натрия в день приводит к ретенции 1 л внеклеточной жидкости еженедельно.

Повышение объема циркулирующей крови (ОЦК), переполняющей венозное русло, приводит к повышению венозного возврата к сердцу, здоровое сердце отвечает увеличением выброса. В свою очередь неадекватное увеличение сердечного выброса приводит в порядке саморегуляции местного кровообращения к широко охватывающей артериальные бассейны вазоконстрикции, несбалансированности периферического сопротивления и повышению АД.

Избыток натрия вызывает набухание сосудистой стенки, уменьшение просвета прекапиллярных сосудов. Повышенное содержание натрия и кальция в сосудистой стенке делает сосуд резко чувствительным к адреналину и АП. Вазоконстрикция в условиях набухания интимы приводит к резкому сужению просвета сосуда.

Метаболизм натрия находится в тесной взаимосвязи с метаболизмом калия. При постоянном уровне натрия в пище АД тем выше, чем меньше в ней калия. Нагрузка калием снижает АД даже при продолжении приема избыточного количества натрия.

Интегративные функции нервной системы. Многочисленные физиологические механизмы, контролирующие состояние местного и системного кровообращения, разносторонне взаимодействуют между собой. Высшие интегративные функции осуществляет нервная система. В определенных пределах она мобилизует или лимитирует участие других механизмов в регуляции кровообращения. Нервным механизмам присуща и особая функция в управлении гемодинамикой — обеспечивать быстрые и точные приспособительные реакции системы кровообращения при внезапных нагрузках и изменениях внешних условий: при ортоклинических перестройках, натуживании, кашле.

“Высшая” регуляция кровообращения в зависимости от сложных поведенческих реакций и эмоциональных возбуждений

осуществляется при участии лимбических структур коры и коркового представительства сердечно-сосудистой системы в передней половине полушарий головного мозга. На сигналы, угрожающие организму повреждением (ноцицептивные раздражители), отвечают сердечно-сосудистые центры продолговатого мозга, находящиеся под контролем высших отделов головного мозга. Здесь формируются оборонительная и предстартовая реакции организма, быстрый подъем АД, учащение сокращений сердца. Спинно-мозговые вазомоторные центры определяют распределение крови между органами.

Основным *эфферентным путем нервной регуляции кровообращения* является симпатический отдел вегетативной нервной системы. Большинство артериальных гипертоний протекает с преимущественным повышением функции симпатической нервной системы — гиперсимпатикотонией. В пользу этого свидетельствуют бледность и внезапные приливы жара у больных, пиломоторные реакции, мраморные пятна на коже и резкий дермографизм, тахикардия и мышечная дрожь, широкие глазные щели и дилатация зрачков.

Взаимодействие механизмов регуляции кровообращения. Многообразные механизмы регуляции кровообращения в совокупности обеспечивают адекватность системной гемодинамики условиям деятельности организма. Кратковременное “адаптационное” управление контролируется 3 механизмами:

- 1) барорецепторным;
- 2) хеморецепторным;
- 3) формирующим ответ на ишемию мозга.

Максимум действия достигается в секундные интервалы с момента перепада системного АД. Реакция других физиологических систем адаптационного действия происходит в интервалы, измеряемые минутами: развивается эффект гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой стресс-системы, прессорного аппарата почек, капиллярного насоса.

Интегральная система длительного контроля АД включает альдостероновый механизм и приспособление водно-электролитных взаимоотношений почками — она осуществляет свое корригирующее действие в течение часов и суток.

Не следует исходить из того, что ЦНС в ответ на неблагоприятные внешние воздействия формирует патологический процесс в сердечно-сосудистой системе. Суть заключается в снижении способности нервных центров адекватно реагировать на изменения кровообращения, четко адаптировать деятельность сосудистой системы к изменяющимся условиям. Не невроз сосу-

дистого центра становится первичным двигателем процесса, а другие условно-патогенные факторы, которым способствует НЦД. Частота гипертоний увеличивается с возрастом в связи с нарастающими изменениями системы кровообращения, развитием атеросклероза. Кровообращение регулируется на менее благоприятном уровне.

Неустойчивость центрогенной регуляции у молодых, даже когда она реализуется циркуляторными дистониями, исчезает при устранении причин, ее вызвавших (нормализация условий жизни, ликвидация очага хронического воспаления и т. д.), ГБ не формируется. На фоне снижения устойчивости сердечно-сосудистой системы в старшей возрастной группе она приводит к гипертонии и закрепляется в форме ГБ.

Не всякое повышение АД может рассматриваться как результат дисфункции системы регуляции кровообращения, в ряде случаев — это компенсаторная мера. При особых физиологических состояниях или местных патологических процессах биологически оправдан переход кровообращения на “аварийный” режим работы. Больные с хронической почечной недостаточностью (ХПН), ИБС, церебральным атеросклерозом или гемодинамическими гипертониями часто плохо переносят снижение уровня АД, у них ухудшается течение основного заболевания. Однако у большинства больных артериальной гипертонией первоначальный компенсаторный сдвиг становится избыточным, приводит к дефектам регуляции.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ В ГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ

Вопрос о механизмах и формах передачи наследственной, генетической предрасположенности к заболеваемости артериальной гипертонией остается недостаточно изученным. В эритроцитах больных ГБ достоверно повышено содержание натрия, снижен электрический потенциал плазматической мембраны (частичная деполяризация почти на 30%), максимальная активность Са-АТФазы при добавлении кальмодулина увеличивается в 2–3 раза меньше, чем в контрольных группах, повышена скорость литий-натриевого противотранспорта — “мембранный тест”. Доказана генная природа ряда дефектов почек. Другой причиной детерминированного развития гипертонии является наследуемая неполноценность желез внутренней секреции, врожденная гиперплазия

надпочечников с перестройкой ферментных систем и дефицитом 11- и 21-гидроксилаз. Таким образом, подтверждены наследственная детерминированность отдельных форм гипертоний, ее полигенный, неоднородный характер.

Фенотипическая реализация генотипа в большинстве случаев зависит от внешней среды. Особое значение придают влияниям, испытываемым в раннем детстве в период уточнения генетической программы.

Кроме этого, в развитии АГ большое значение отводится предрасполагающим факторам, или факторам риска. Применительно к ПАГ — это наследственность, избыточное потребление соли, курение, повышение массы тела или ожирение, низкая физическая активность, психоэмоциональная лабильность, а также наличие сопутствующих заболеваний — сахарный диабет, болезни почек, атеросклероз.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

По классификации ВОЗ (1999 г.) выделяются степени и стадии гипертонической болезни и степени риска развития осложнений.

Степень АГ можно уверенно выделить только у лиц с впервые диагностированной гипертонией и в случае отсутствия употребления антигипертензивных средств.

К *первой степени* относят артериальное давление систолическое 140–159 мм рт. ст., диастолическое 90–99 мм рт. ст.

Ко *второй степени* — АД систолическое 160–179 мм рт. ст., диастолическое 100–109 мм рт. ст.

К *третьей степени* — систолическое давление более 180 мм рт. ст. и диастолическое более 110 мм рт. ст.

Если систолическое и диастолическое давление находятся в разных категориях, то присваивается более высокая категория.

Определение стадий гипертонической болезни

В Российской Федерации по-прежнему актуально, особенно при формулировке диагностического заключения, использование трехстадийной классификации гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь I стадии предполагает отсутствие изменений в

органах-мишенях, гипертоническая болезнь II стадии — наличие одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней, гипертоническая болезнь III стадии устанавливается при наличии одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) состояний (табл. 1).

Классификация по преимущественному поражению органов-мишеней:

- ПАГ с преимущественным поражением головного мозга;
- ПАГ с преимущественным поражением почек;
- ПАГ с преимущественным поражением сердца.

Классификация по степени риска развития заболеваний органов кровообращения:

I степень: группа низкого риска, включает мужчин и женщин моложе 55 лет с АГ первой степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. У таких людей риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%;

II степень: группа среднего риска, включает пациентов АГ с факторами риска при отсутствии поражений органов-мишеней и сопутствующих заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет 15–20%;

III степень: группа высокого риска, включает больных АГ, имеющих поражение органов-мишеней. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет у этих больных более 20%. К этой категории относятся пациенты, имеющие поражение органов-мишеней независимо от степени АГ и сопутствующих факторов риска;

IV степень: группа очень высокого риска. К этой группе относят пациентов при наличии ассоциированных заболеваний (стенокардия и/или перенесенный инфаркт миокарда, операция реваскуляризации, сердечная недостаточность, перенесенный мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, ХПН, поражение периферических сосудов, ретинопатия III–IV степени) независимо от степени АГ. К этой же группе относятся больные с высоким нормальным АД (систолическое 130–139, диастолическое 85–89 мм. рт. ст.) при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет у этой группы превышает 30%.

Симптоматические гипертонии — это такие формы хронического или рецидивирующего повышения АД, в основе которых

Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (II стадия ГБ, ВОЗ, 1993 г.)	Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния (III стадия ГБ, ВОЗ, 1993 г.)
Основные: Мужчины > 55 лет Женщины > 65 лет Курение Холестерин > 6,5 ммоль/л Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет) Сахарный диабет Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ: Снижение холестерина ЛПВП Повышение холестерина ЛПНП Микроальбуминурия при диабете Нарушение толерантности к глюкозе Ожирение Малоподвижный образ жизни Повышение фибриногена Социально-экономическая группа риска	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография) Протеинурия и/или креатининемия 1,2–2,0 мг/дл. Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки	Цереброваскулярные заболевания Ишемический инсульт Геморрагический инсульт Транзиторная ишемическая атака Заболевания сердца Инфаркт миокарда Стенокардия Коронарная реваскуляризация Застойная сердечная недостаточность Заболевания почек Диабетическая нефропатия Почечная недостаточность (креатининемия > 2,0 мг/дл) Сосудистые заболевания Расслаивающаяся аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

лежит процесс со стороны патологически измененного органа и (или) нарушение тех или иных частных механизмов, влияющих на состояние кровообращения. Несмотря на то что симптоматические АГ составляют всего 3–5% в общей структуре АГ, диагностика их крайне важна, т. к. в большинстве своем они требуют специального лечения.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ (СИМПТОМАТИЧЕСКИХ) ГИПЕРТОНИЙ

Различные типы симптоматических артериальных гипертоний (% по отношению ко всем видам повышения АД) (см. табл. 2):

I. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ, ИЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ, ГИПЕРТОНИИ (2% БЕЗ УЧЕТА 1 И 2):

1. Систолические гипертонии при атеросклерозе, брадикардиях, аортальной недостаточности.

2. Ишемические и застойные гипертонии, гипертонии при митральном пороке сердца.

3. Регионарные гипертонии (при коарктации аорты).

4. Гипертонии на почве реологических нарушений (эритремия).

5. Гипертонии на почве гиперкинетического циркуляторного синдрома, гипертиреоза, артериовенозных аневризм, анемии.

II. РЕНАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ (14%):

1. Реноваскулярная патология: атеросклеротический стеноз почечной артерии, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит.

2. Преимущественно интерстициальные нефриты (хронический пиелонефрит) и нефросклерозы.

3. Паренхиматозные почечные процессы (хронический гломерулонефрит).

4. Почечные поражения при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка — СКВ, узелковый периартериит).

5. Врожденные аномалии почек (гипогенезия, поликистоз, подковообразная почка, дистопии почек).

6. Диабетические нефропатии, гломерулосклероз Киммел-стила—Уилсона.

7. Амилоидоз почек.

8. Вторичные поражения почек при туберкулезе, опухолях, бактериальных метастазах. Гидронефроз.

9. Тромбоз, травмы сосудов почек.

10. Ренинома (гемангиоперицитомы).

11. Пострадиационный нефросклероз.

III. ЭНДОКРИННЫЕ ГИПЕРТОНИИ (3%):

1. Первичный гиперальдостеронизм — альдостеронпродуцирующая аденома коры надпочечников (синдром Конна).

2. Идиопатическая гиперплазия коры надпочечников (псевдопервичный альдостеронизм).

3. Глюкокортикоидозависимый гиперальдостеронизм.
4. Синдром Иценко—Кушинга.
5. Нарушения биосинтеза кортикостероидов.
6. Феохромоцитомы, параганглиомы, феохромобластомы.
7. Акромегалия.
8. Климактерические гипертонии.

IV. ВТОРИЧНЫЕ НЕЙРОГЕННЫЕ ГИПЕРТОНИИ НА ПОЧВЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС:

1. Сосудистые заболевания и опухоли мозга.
2. Воспалительные поражения ЦНС (энцефалиты, менингиты, полиомиелит, дифтерия).
3. Посткоммоционный и контузионный синдром.
4. Полиневриты (порфирия, бери-бери, хроническое отравление талием).

V. ЭКЗОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ (ХИМИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ) ГИПЕРТОНИИ:

1. Солевая гипертония.
2. Медикаментозные гипертонии при приеме глюкокортикоидных препаратов, противозачаточных средств, карбеноксолона и других производных глицериновой кислоты.
3. Прочие гипертонии, обусловленные хроническими алиментарными и бытовыми воздействиями.

Клиническая картина ПАГ во многом определяется поражением органов-мишеней, к которым относятся головной мозг, сердце, почки, сетчатка глаз.

Почти в половине случаев симптомов болезни больные могут не ощущать и считать себя здоровыми. Иногда первыми проявлениями болезни могут быть такие грозные осложнения, как инсульт, инфаркт миокарда. *Наиболее частыми жалобами* являются головная боль, головокружение, нарушение зрения (мелькание мушек перед глазами), боли в области сердца, сердцебиение. Головные боли чаще локализуются в затылочной области, реже в теменной, лобной части головы, усиливаются по утрам, после физического и умственного напряжения. Боли в области сердца могут быть нескольких типов. Первый тип — стенокардитические боли (приступообразные, загрудинные, сжимающие или давящие, длящиеся менее 10 мин и быстро проходящие после приема нитроглицерина), связанные с поражением коронарных артерий сердца. Второй тип — неинтенсивные колющие или давящие боли в области верхушки сердца, связанные с повышением АД и перегрузкой левого желудочка. Такие боли обычно проходят после

нормализации давления. Третий тип — эмоционально ярко окрашенные кратковременные или длительные, чаще колющие, реже ноющие боли в области сердца. Этот тип болей связан с невротическими нарушениями.

Сердцебиение, перебои в работе сердца также часто появляются при повышении АД.

Важнейшей особенностью клинического течения ПАГ является возникновение *гипертонических кризов* — палевские кризы (Pal, 1934 г.), “острая гипертоническая энцефалопатия” (Г.Ф. Ланг). А.Л. Мясников называл их “квинтэссенцией” гипертонической болезни, ее “сгустками”, т. к. в эти короткие периоды, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких дней, все жалобы и нарушения, свойственные заболеванию, концентрируются и достигают максимальной степени.

При анализе истории заболевания, следует собрать следующую информацию:

- семейный анамнез АГ, сахарного диабета, дислипидемии, ИБС, мозгового инсульта и заболеваний почек;
- продолжительность и степень повышения АД, эффективность и переносимость предшествующей антигипертензивной терапии;
- наличие ИБС или сердечной недостаточности, цереброваскулярной болезни, периферических сосудистых заболеваний, сахарного диабета, подагры, дислипидемии, бронхоспазма, нарушений сексуальной функции, заболеваний почек, других заболеваний;
- симптомы, позволяющие предполагать вторичный характер АГ;
- образ жизни пациента, в том числе диета (употребление жиров, соли, алкоголя), курение, физическая активность, наличие избыточной массы тела или ожирения;
- прием препаратов, повышающих АД (оральные контрацептивы, нестероидные противовоспалительные препараты, кокаин, амфетамин, эритропоэтин, циклоспорин, кортикостероиды);
- личностные, психосоциальные и другие факторы (обстановка в семье, на работе, уровень образования).

При физикальном обследовании лиц с повышенными цифрами артериального давления особое значение должно придаваться выявлению ассоциированных с артериальной гипертонией ожирения, признаков акромегалии, симптомов судорожной готовности, кушингоида, нейрофиброматоза кожи, отечно-асцитического синдрома, увеличенной щитовидной железы, пальпируемой поч-

ки. Вместе с тем концентрация внимания на исследовании сердечно-сосудистой системы вполне оправдана и необходима.

Не менее важен и следующий этап обследования — осмотр, пальпация, аускультация кровеносных сосудов, последовательно “от центра к периферии” по частям тела, обязательно в сравнении парных артерий. Частое игнорирование этого исследования объясняет гиподиагностику артериальных гипертоний, связанных с поражением сосудов.

В области яремной ямки осматривается, пальпируется и выслушивается дуга аорты, по переднему краю грудино-ключично-сосцевидных мышц — общие сонные, а в височных областях — одноименные артерии. При пальпации последних могут определяться симптомы “червячка”, “гусиного горла”, что характерно для их поражения на фоне атеросклероза или гигантоклеточного артериита. При аортальной недостаточности можно обнаружить симптом Мюссе — ритмичное покачивание головой в такт пульсации, а также “пляску каротид”. Иногда определяются патологическая извитость, асимметрия пульсации артерий, что может обусловить цереброишемический механизм развития артериальной гипертоний. Для уточнения поражения позвоночной артерии (синдром позвоночной артерии) необходима ее аускультация на протяжении от середины ключицы в надключичной ямке по боковой поверхности шеи в направлении сосцевидного отростка. Далее последовательно исследуются подключичные (в над- и подключичных ямках), подмышечные (осматривают, отведя согнутую в локтевом суставе руку; пальпируя, прижимают к головке плеча), плечевые, лучевые и локтевые (последние не выслушиваются) артерии. Важно также последовательно оценить свойства пульса на лучевых артериях: синхронность, его величину на обеих лучевых артериях, состояние сосудистой стенки, ритм, частоту, напряжение, наполнение и форму. Эти характеристики изменяются не только при поражении самих артерий воспалительным (васкулит) или атеросклеротическим процессом, но и при изменениях гемодинамики (ОЦК), а также экстравазальной компрессии лучевых и вышележащих артерий. Характерным симптомом аортальной недостаточности является также псевдокапиллярный пульс Квинке.

После этого производятся осмотр области и пальпация задних межреберных артерий, активно пульсирующих при коарктации аорты, а также брюшной аорты, ее бифуркации, общих подвздошных артерий, наружных подвздошных, бедренных, подколенных, задних большеберцовых, тыльных артерий стоп.

Аускультация нисходящей части грудной аорты проводится слева от остистых отростков позвонков, начиная от первого грудного до поясничного отдела позвоночника; чревный ствол выслушивается непосредственно под мечевидным отростком, брюшная аорта — по средней линии тела или чуть левее от мечевидного отростка до пупка (или чуть ниже), на середине этого расстояния (от мечевидного отростка до пупка) по наружному краю прямых мышц живота — почечные артерии. При аускультации общих подвздошных артерий стетоскоп перемещают по линии, идущей от пупка до точки, располагающейся на границе внутренней и средней трети пупартовой связки. Непосредственно ниже этой точки выслушиваются бедренные артерии. При подозрении на коарктацию аорты проводится аускультация межреберных и внутренних грудных артерий. В норме над дугой аорты, над общими сонными, подключичными артериями выслушиваются 2 тона; при аускультации брюшной аорты, общих подвздошных, бедренных определяется 1 тон. Изменение характера тонов, появление шумов, как над этими, так и над другими артериями, доступными аускультации, свидетельствует о нарушении нормального кровотока.

Все больные с выявленной артериальной гипертонией подвергаются *полному физическому обследованию*.

Цели обследования больных АГ:

- подтвердить стабильность повышения АД;
- исключить вторичный характер АГ;
- установить устранимые и неустраимые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- оценить наличие повреждения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и других заболеваний;
- оценить индивидуальную степень риска ИБС и сердечно-сосудистых осложнений.

Полное физическое исследование включает в себя:

1. Двух-трехкратное измерение АД в соответствии с международными стандартами.

Методика измерения артериального давления аускультативным методом Короткова:

Больной должен посидеть в теплой комнате не менее 5 мин, удобно опираясь на спинку стула. Руки обнажены, расслаблены, локоть расположен (поддерживается) на уровне сердца.

В течение 30 мин до измерения АД нельзя курить, принимать кофе или крепкий чай.

В случае необходимости АД измеряется в положении больного стоя (рука на специальной стойке) или лежа при условии,

что рука, на которой измеряется давление, находится на уровне сердца.

Наиболее точным прибором для измерения АД является ртутный сфигмоманометр, anerоидные манометры чаще дают неточные показания, поэтому их необходимо периодически калибровать по ртутной шкале.

Размер манжетки должен соответствовать размеру руки. Раздуваемая часть манжетки должна охватывать не менее 80% окружности руки. Для взрослых применяется манжетка шириной 13–15 см и длиной 30–35 см (средний размер).

Манжетка не должна накладываться слишком туго или слишком свободно. После наложения манжеты между рукой больного и манжетой оставляется такой зазор, чтобы в него можно было ввести не более 1 пальца.

Манжетку необходимо быстро накачать до величины давления, на 30 мм рт. ст. превышающей уровень исчезновения пульса, и затем медленно, со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду, выпускать воздух.

С помощью стетоскопа, расположенного поверх плечевой артерии в локтевой ямке, выслушиваются тоны Короткова: первое появление тона (1-я фаза) соответствует систолическому АД, а момент полного исчезновения звуков (5-я фаза) — диастолическому АД. Если имеется феномен непрерывного тона Короткова, то диастолическое давление определяется по моменту перехода громких тонов Короткова в тихие (4-я фаза).

АД должно определяться не менее 2 раз с интервалом 2–3 мин. Первое измерение носит прикидочный характер. При втором измерении воздух накачивается до уровня, на 30 мм рт. ст. превышающего АД при первом измерении, и медленно, со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду, выпускается из манжеты.

Если при первых 2 измерениях значения отличаются более чем на 5 мм рт. ст., то производится третье определение и рассчитывается среднее.

II. Суточное мониторирование АД.

В настоящее время все более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в период бодрствования и 30 мин в период сна.

Точность диагностики, адекватность медикаментозной терапии и ее безопасность при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в первую очередь при артериальных гипертониях, во многом определяются объективностью измерения

уровня АД. Методом, позволяющим квалифицированно решать многие вопросы, возникающие при диагностике и фармакологической коррекции артериальной гипертонии и гипотонии, является суточное мониторирование АД (СМАД).

СМАД в сравнении с традиционным способом измерения АД обладает целым рядом возможностей и преимуществ, среди которых можно выделить следующие:

- анализ АД в течение суток, не только в период бодрствования, но и ночью, во время сна;
- безопасность, относительная простота и высокая воспроизводимость метода, возможность многократного повторения;
- высокая воспроизводимость ритмологических и количественных параметров СМАД у здоровых и больных артериальными гипертониями. Это предоставляет возможность определения индивидуальных суточных (циркадных) ритмов АД и частоты сердечных сокращений, а также использования этих данных: а) для уточнения диагноза артериальной гипертонии, хронической, конституциональной артериальной гипотонии, ортостатической гипотонии; б) выявления реакции “белого халата”; в) дополнительной диагностики симптоматических артериальных гипертоний; г) оценки необходимости медикаментозного лечения АГ; д) дифференцированного подбора антигипертензивных лекарств и режимов их назначения; е) объективной оценки эффективности и безопасности антигипертензивной терапии;
- возможность применения на основе полученных данных принципа хронотерапии для дифференцированного выбора антигипертензивного средства, кратности и времени его приема, распределения доз лекарств;
- возможность адекватной оценки состояния больных и использования полученных данных для прогноза заболевания.

Показания к проведению СМАД:

1. Пограничная артериальная гипертония.
2. Выявление феномена “белого халата”.
3. Подтверждение необходимости медикаментозного лечения у лиц с впервые выявленной и мягкой АГ.
4. Оценка эффективности и безопасности фармакотерапии по степени снижения АД.
5. Оценка лекарственной резистентности и подбор терапии у больных с резистентной АГ.
6. Определение степени нарушений циркадного ритма и потери контроля АД во времени при тяжелой форме АГ.
7. Оценка индивидуального суточного ритма АД при хронотерапевтическом режиме назначения лекарств.

8. Обследование больных со специфическими болезнями (диабет, тиреотоксикоз, синдром апноэ и др.) и при подозрении на симптоматический характер АГ.

9. Обследование больных с АГ в сочетании с сердечной недостаточностью, ИБС, сосудистой патологией мозга, нарушениями липидного и углеводного обмена, нарушениями сна.

10. Обследование лиц молодого возраста с отягощенной наследственностью по АГ.

11. Обследование больных с гипотонией.

12. Проведение фундаментальных исследований для выяснения механизмов регуляции АД в норме и для изучения нарушений этой системы при АГ.

III. Измерение роста, массы тела, расчет индекса массы тела; измерение окружности талии и бедер, расчет отношения талия/бедро.

IV. Исследование глазного дна для установления степени гипертонической ретинопатии.

Длительно существующий синдром АГ приводит к характерным изменениям в сосудах. Изменения наблюдаются в крупных артериях (аорта и ее ветви), среднего калибра и мелких, включая прекапилляры и капилляры. Микроциркуляторные изменения могут быть выявлены при конъюнктивальной биомикроскопии. С ее помощью удастся обнаружить периваскулярные (околососудистый отек, геморрагии), сосудистые (неравномерность калибра артериол и капилляров, их извитость, увеличение числа артериоларных анастомозов, уменьшение количества функционирующих капилляров) и внутрисосудистые (замедление кровотока, агрегация эритроцитов) изменения.

V. Исследование сердечно-сосудистой системы: размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов; признаки сердечной недостаточности; патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты; отеки ног.

VI. Исследование легких (хрипы, признаки бронхоспазма).

VII. Исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты).

VIII. Исследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной патологии.

Обязательные исследования, которые следует провести до начала лечения с целью выявления поражения органов-мишеней и факторов риска:

1) анализ мочи;

2) развернутый общий анализ крови;

3) биохимический анализ крови (калий, натрий, креатинин, глюкоза, общий холестерин и холестерин липопротеидов высокой плотности);

4) рентгенологически в начальной стадии (“концентрической гипертрофии”) обнаруживается закругление верхушки сердца. В дальнейшем отмечаются увеличение нижней левой дуги в прямой проекции; сужение ретрокардиального пространства во втором косом рентгенологическом положении. На более поздних этапах удается выявить увеличение и других отделов сердца;

5) задача выявления и оценки степени гипертрофии левого желудочка в основном решается посредством электрокардиографического исследования. В течение длительного времени большой популярностью пользуются критерии гипертрофии миокарда левого желудочка, предложенные М. Соколовым и Т. Лайоном. Индекс Соколова–Лайона ($Sv_1 + Rv_5 / Rv_6 > 35 \text{ мм}$) применяется для диагностики левожелудочковой гипертрофии. Данный критерий превосходит по чувствительности Корнельский вольтажный индекс (критерий Корнела), определяемый по сумме зубца R в отведении aVL и зубца S в отведении V. Диагностически значимым является увеличение значения данного индекса более 28 мм у мужчин и более 20 мм у женщин. Увеличение амплитуды зубца R в отведении aVL может рассматриваться как самостоятельный электрокардиографический критерий гипертрофии миокарда левого желудочка.

Специальные исследования проводят в тех случаях, когда их результаты могут повлиять на тактику лечения:

1) расширенный биохимический анализ крови с определением уровней холестерина липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, мочевой кислоты, кальция, гликозилированного гемоглобина;

2) клиренс креатинина;

3) активность ренина плазмы, уровни альдостерона, ТТГ, Т4;

4) исследование суточной мочи (микроальбуминурия, протеинурия, экскреция катехоламинов);

5) эхокардиография — эхокардиографическому методу в настоящее время придается приоритетное значение в диагностике левожелудочковой гипертрофии и дилатации, причем развитие последней свидетельствует о поздних стадиях “гипертонического сердца”, о заметном ослаблении сократительной способности миокарда;

6) ультрасонография артерий;

7) ультразвуковое исследование почек;

Диагностика вторичной АГ

Форма АГ	Основные методы диагностики
Почечные	
Реноваскулярная АГ	Инфузионная ренография Сцинтиграфия почек Допплеровское исследование кровотока в почечных сосудах Аортография Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен
Хронический гломерулонефрит	Проба Реберга, суточная потеря белка Биопсия почки
Хронический пиелонефрит	Инфузионная урография Посевы мочи
Эндокринные	
Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)	Пробы с гипотиазидом и верошпироном. Определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы Компьютерная томография надпочечников, МРТ
Синдром, или болезнь, Кушинга	Определение уровня кортизола в крови Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой Проба с дексаметазоном Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная томография, МРТ)
Феохромоцитома и другие хромаффинные опухоли	Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и в моче Визуализация опухоли (КТ, УЗИ, сцинтиграфия, МРТ)
Гемодинамические АГ	
Коарктация аорты	Допплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, аортография
Недостаточность аортальных клапанов	ЭхоКГ
Синдром нарушения дыхания во сне	Полисомнография
Ятрогенные АГ	
АГ при органических поражениях нервной системы	Связь АГ с приемом препарата, снижение АД при отмене препарата (если это возможно) индивидуально по назначению специалиста

- 8) ангиография;
- 9) компьютерная томография.

Использование специальных методов исследования для установления причины повышения АД показано в следующих случаях:

- возраст, анамнез, результаты физического исследования и обычных лабораторных тестов, тяжесть АГ позволяют предполагать ее вторичный характер;
- достаточно быстрое нарастание доброкачественно протекавшей АГ;
- наличие гипертонических кризов с выраженными вегетативными проявлениями.

Выявленные при обследовании симптомы позволяют объединить их в синдром артериальной гипертонии.

Синдром артериальной гипертонии

1. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и выше при неоднократном (не менее 2) измерении в разных условиях. Это патогномоничный признак заболевания.

2. Увеличение напряжения пульса на лучевых артериях (напряженный, твердый пульс — *pulsus durus*), связанное с увеличением артериального давления. Большой симптом синдрома АГ.

3. Усиленный, как правило, неразлитой и смещенный влево верхушечный толчок. Такие изменения связаны с длительной АГ и гипертрофией левого желудочка. Это большой, но поздний признак.

4. Увеличение левой границы сердца, длинника и левой части поперечника сердца в связи артериальной гипертонией, увеличением сосудистого сопротивления на выходе и гипертрофией левого желудочка. Это большой, но поздний симптом синдрома АГ.

5. Акцент II тона на аорте в связи с повышением давления в аорте и увеличением силы захлопывания створок полулунного клапана аорты. Большой и сравнительно ранний признак АГ.

6. Головные боли чаще постоянные в затылочной области, а также приступообразные, иногда сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Это большой, но необязательный признак артериальной гипертонии, т. к. головные боли наблюдаются лишь у 60% больных.

7. Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка, основные из которых следующие: индекс Соколова—Лайона ($Sv_1 + Rv_5$ или $Rv_6 > 35$ мм), Корнельский вольтажный индекс ($RavL + Sv_3 > 28$ мм у мужчин и > 20 мм у женщин).

8. Эхокардиографические признаки увеличения массы левого желудочка.

9. Признаки гипертонической ретинопатии при исследовании глазного дна.

Лечение

Цели терапии

Основной целью лечения больного ГБ является достижение максимальной степени снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Это предполагает воздействие на все выявленные обратимые факторы риска, такие как курение, высокий уровень холестерина и диабет, соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, равно как и коррекцию повышенного АД. Интенсивность лечения прямо пропорциональна уровню риска.

Целевой уровень АД менее 140/90 мм рт. ст. У больных сахарным диабетом необходимо снижать АД ниже 130/85 мм рт. ст., при ХПН с протеинурией более 1 г/сут — менее 125/75 мм рт. ст. Достижение целевого АД должно быть постепенным и хорошо переносимым пациентом. Чем выше абсолютный риск, тем большее значение имеет достижение целевого уровня АД. В отношении других сопутствующих факторов риска также рекомендуется добиваться их эффективного контроля.

Общие принципы ведения больных

Если пациент отнесен к группе высокого и очень высокого риска, то следует назначить немедленный прием препаратов по поводу артериальной гипертонии. При необходимости назначается терапия по поводу других факторов риска и/или сопутствующих заболеваний.

Поскольку группа среднего риска чрезвычайно гетерогенна по уровню АД и характеру факторов риска, то решение о сроке начала медикаментозной терапии принимает врач. Допустимо наблюдение за больным с контролем АД в течение нескольких недель (до 3–6 мес) до принятия решения о назначении лекарственной терапии. Ее следует начать при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт. ст.

В группе низкого риска рекомендуется провести более длительное наблюдение за больным (6–12 мес) перед принятием решения. Лекарственную терапию в этой группе назначают при сохраняющемся уровне АД более 150/95 мм рт. ст.

Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии факторов риска. Они позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и максимально повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на другие имеющиеся факторы риска;
- осуществить первичную профилактику ГБ и снизить риск сопутствующих сердечно-сосудистых расстройств на уровне популяций.

Немедикаментозные методы:

- отказ от курения;
- снижение и/или нормализация массы тела (достижение $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$);
- снижение потребления алкогольных напитков (менее 30 г алкоголя в сутки у мужчин и менее 20 г/сут у женщин);
- увеличение физических нагрузок (регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю);
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- комплексное изменение режима питания (увеличение употребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах).

Принципы лекарственной терапии

- Применять низкие дозы антигипертензивных средств на начальном этапе лечения, начиная с наименьшей дозировки пре-

парата с целью уменьшить неблагоприятные побочные эффекты. Если имеется хорошая реакция на низкую дозу данного препарата, но контроль АД все еще недостаточен, целесообразно увеличить дозировку этого препарата при условии его хорошей переносимости.

- Использовать эффективные комбинации низких и средних доз антигипертензивных препаратов с целью максимального снижения АД и хорошей переносимости. При недостаточной эффективности первого препарата предпочтительнее добавление малой дозы второго препарата, чем повышение дозировки исходного. Перспективно использование фиксированных комбинаций препаратов в низких дозировках.

- Проводить полную замену одного класса препаратов на другой при низком эффекте или плохой переносимости без увеличения дозировки или добавления другого препарата.

- При возможности применять препараты длительного действия, обеспечивающие эффективное снижение АД в течение 24 ч при однократном ежедневном приеме. Это снижает вариабельность АД в течение суток за счет более мягкого и продолжительного эффекта, а также упрощает соблюдение больным режима приема препаратов.

- Комбинировать антигипертензивные препараты с препаратами, корригирующими другие факторы риска, прежде всего с дезагрегантами, гиполипидемическими и гипогликемическими препаратами.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА

РАССПРОС

Наиболее характерными жалобами больных с патологией желудочно-кишечного тракта являются следующие.

1. Боли в различных отделах брюшной полости.
2. Нарушения аппетита и неприятные ощущения в ротовой полости.
3. Диспептические явления: отрыжка, изжога, тошнота, рвота.
4. Дисфагия — нарушения глотания и икота.
5. Появление черного дегтеобразного стула или рвоты “кофейной гущей” (симптомы кровотечения из желудочно-кишечного тракта).
6. Нарушения функции кишечника — метеоризм или вздутие живота, понос, запор.

Боли

Характер болей определяется уровнем поражения желудочно-кишечного тракта. Важно выделять боли при патологии: 1) пищевода, 2) желудка, 3) кишечника.

Боли при заболеваниях пищевода наступают при остром воспалении слизистой оболочки пищевода (эзофагит), химических ожогах пищевода, опухолях пищевода, ахалазии кардии (нарушение перехода пищевых масс из пищевода в желудок из-за нарушения перистальтики пищевода и отсутствия рефлексорного рас-

ширения кардии во время глотания) и грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

При заболеваниях пищевода боли локализуются за грудиной, могут возникать спонтанно, но всегда усиливаются при глотании. Характерна иррадиация в межлопаточную область. Наиболее часто боли при заболеваниях пищевода дифференцируют с сердечными болями. Необходимо иметь в виду, что при стенокардии боли чаще всего связаны с физической нагрузкой, могут сопровождаться одышкой, снимаются нитроглицерином, непродолжительные. В этот период могут регистрироваться характерные изменения на ЭКГ.

Боли при грыже пищеводного отверстия диафрагмы чаще возникают в горизонтальном положении, после еды и исчезают в вертикальном положении.

Боли при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки — один из ключевых симптомов диагностики заболеваний этих органов. Боли возникают чаще всего в подложечной области, но данная область, по образному выражению, является “местом встречи всех болей”, поскольку механизм их развития в этих случаях связан с висцеро-висцеральным рефлексом. Поэтому для полной характеристики болевого синдрома, обусловленного заболеваниями желудка и 12-перстной кишки, необходимо ответить на ряд вопросов.

1. Точная локализация боли.
2. Характер и интенсивность боли.
3. Связь боли с приемом пищи, ритм боли на протяжении суток и сезонов года.
4. Иррадиация боли.
5. Чем снимаются боли (боли при язвенной болезни снимаются антацидами, холинолитиками, проходят после рвоты).
6. Связь боли с физическим напряжением — подъемом тяжестей, тряской ездой (усиление болей при перивисцеритах).

Механизмы возникновения боли: 1) спазм гладкой мускулатуры желудка и 12-перстной кишки; 2) растяжение (в результате повышения внутрижелудочного и внутрикишечного давления); 3) нарушение моторной функции; 4) распространение воспаления на серозную оболочку желудка или 12-перстной кишки с развитием перивисцерита.

Точная локализация болей имеет большое значение для диагностики язвенной болезни:

- при локализации язвы в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли ощущаются чаще всего под мечевидным отростком;

- при язвах тела желудка (медиогастральных) боли проецируются в собственно эпигастральную область слева от срединной линии;

- при пилорических и дуоденальных язвах — в собственно эпигастральную область справа от срединной линии;

- при редко встречающихся постбульбарных (внеуловичных) язвах боли могут ощущаться в спине или в правой подлопаточной области.

При неосложненной язве больной может указать болевую точку.

Характер и интенсивность болевого синдрома могут быть различными:

- чувство тяжести, полноты в подложечной области при гастрите с секреторной недостаточностью;

- ноющие, жгучие, “сосущие”, “сверлящие” и прочие боли при язвенной болезни;

- резкая (“кинжальная”) боль при перфоративной язве.

Важным для диагностики является выяснение связи болей с приемом пищи.

1. Ранние боли возникают через 0,5–1 ч после еды (язва желудка, гастрит).

2. Поздние боли — через 2–3 ч после еды (язва 12-перстной кишки).

3. “Голодные” и ночные боли (язва 12-перстной кишки) проходят после приема пищи или приема антацидов или молока.

Эти 3 варианта относятся к периодическим болям, типичным для язвенной болезни.

Постоянные боли характерны для перигастрита и перидуоденита, а также для рака желудка. При этом теряется связь с приемом пищи, может быть усиление болей в связи с физической нагрузкой. Периодичность возникновения и усиления болевого синдрома с сезонным характером обострений весной или осенью типична для язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

При заболеваниях желудка и 12-перстной кишки боли нередко иррадиируют в область сердца, в спину.

Варианты иррадиации болей при заболеваниях органов брюшной полости:

- при заболеваниях печени и желчного пузыря — иррадиация в правое плечо, правую лопатку и шею;

- при язве кардиального отдела желудка, грыже пищеводного отверстия диафрагмы — в область сердца;

- при язве задней стенки желудка и 12-перстной кишки — в спину;

- при заболеваниях прямой кишки — в крестец.

Боли при заболеваниях кишечника зависят от 3 причин: 1) воспаления слизистой оболочки; 2) спазма гладкой мускулатуры кишок (спастические боли); 3) растяжения стенок кишок (дистензионные боли).

Спастические боли носят характер кишечной колики. Они схваткообразны, кратковременны, носят периодически повторяющийся характер.

Дистензионные боли возникают в результате растяжения стенок кишок газами и связаны с натяжением и растяжением брыжейки. Они отличаются от коликообразных болей тем, что длительны и постоянны, ноющего характера и имеют точную локализацию.

Важно точно установить локализацию болей.

1. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, воспаления слепой кишки.

2. Боли в левой подвздошной области — для заболевания сигмовидной кишки.

3. Боли по ходу толстой кишки — для колита.

4. Боли в середине живота — для заболеваний тонкой кишки.

5. Боли при акте дефекации — для заболеваний прямой кишки (геморрой, рак, проктит и т. д.). Эти боли могут сопровождаться выделением алой крови.

6. Боли опоясывающего характера — для панкреатита.

7. Разлитые боли по всему животу — при обширных поражениях брюшины, кишечной непроходимости, поражении сосудов брюшной полости, разрыве паренхиматозных органов.

Нарушения аппетита

В своей основе эти жалобы имеют изменения как центральных, так и местных механизмов регуляции пищеварения. Кратковременные расстройства аппетита — малозначащий для диагностики признак. Длительные расстройства аппетита имеют важное значение, особенно при сопоставлении с другими данными.

При психических нарушениях возможны 2 крайних варианта изменения аппетита — полный отказ от приема пищи и булимия — высшая степень полифагии.

Снижение аппетита и полное его отсутствие (анорексия) встречаются не только при болезнях желудочно-кишечного тракта, но и при инфекционных заболеваниях, интоксикациях различного происхождения, в том числе и лекарственных, эндокринных заболеваниях.

Анорексия — важный признак заболеваний желудочно-кишечного тракта. Постоянно встречается при раке желудка и кишечника, хроническом гастрите со сниженной секреторной функцией, расширении желудка, вызванном стенозом привратника, и заболеваниях печени.

Избирательная (частичная) анорексия — отвращение к определенному виду пищи (мясу — при опухолях желудка и анемиях; к жирной пище — при заболеваниях печени и желчного пузыря).

Истинные извращения вкуса (прием в пищу несъедобных веществ) характерны для психических заболеваний, могут иметь место при анемии, беременности.

Усиление аппетита (полифагия) наблюдается у выздоравливающих больных. Булимия (волчий аппетит) встречается при психических заболеваниях, при некоторых формах сахарного диабета.

Иногда больной с язвенной болезнью, дуоденитом вынужден часто принимать пищу, чтобы нейтрализовать секреторную активность желудка. Это не истинная полифагия. Такое состояние называют болезненным чувством голода.

Неприятные ощущения в ротовой полости могут быть следствием:

- патологического процесса в ротовой полости (стоматит, пародонтит, назофарингит и т. д.);
- болезней пищевода — дивертикул, застоя остатков пищи при сужении пищевода;
- болезней желудка с гастроэзофагальным рефлюксом, рвоты;
- болезней легких с отделением гнойной мокроты;
- эндотоксикоза (уремия, ацидоз и т. д.);
- неврастений.

Жжение в языке — глоссодиния. Выделяют несколько групп причин, вызывающих глоссодинию:

1. Гиповитаминозы (недостаток витаминов группы В), которые могут быть вызваны алиментарными факторами (недостатком их поступления в организм), большими потерями витаминов при заболеваниях, сопровождаемых поносами, расстройствами всасывания, болезнями печени, тиреотоксикозом.

2. Гематологические заболевания: пернициозная анемия (фолиево-дефицитная анемия, В₁₂-дефицитная анемия), синдром Пламмера—Винсона — атрофия слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода, желудка с дисфагией, глосситом, дерматитом лица, гипохромной анемией (встречается только у женщин).

3. Местные причины: курение, кариозные зубы, электрические токи при наличии во рту коронок из разных металлов.

Диспептические явления

Отрыжка

Проявляется в 2 видах: отрыжка воздухом и отрыжка пищей.

Отрыжка воздухом — внезапное и иногда звучное отхождение через рот воздуха, скопившегося в пищеводе или в желудке. Может быть следствием аэрофагии, т. е. заглатывания воздуха, хотя на самом деле в этом случае происходит пассивное всасывание воздуха в пищевод. Аэрофагия приводит к аэрогастрит, или желудочному пневмотозу. Роль газового пузыря желудка наряду с перистальтикой желудка и тонусом мышц брюшной полости состоит в поддержании необходимого внутрижелудочного давления. При избыточном содержании газа скорость эвакуации из желудка возрастает, т. е. отрыжка воздухом может быть рассмотрена как компенсаторный механизм.

Отрыжка воздухом также может быть следствием процессов брожения и гниения желудочного содержимого при дисбактериозе и сниженной двигательной активности желудка.

Брожение (бродильная диспепсия) связано с некоторой степенью застоя в желудке, при этом образуется газ без запаха (углекислота).

Гниение (гнилостная диспепсия) является следствием более глубоких процессов. При этом имеется запах тухлых яиц — сероводорода. Гниение связано с далеко зашедшим нарушением распада белков и может быть при гастрите с резко нарушенной секреторной активностью, при стенозе привратника, распаде опухоли желудка.

Отрыжка пищей (регургитация) — выход в ротовую полость небольшой части желудочного содержимого обычно вместе с воздухом.

В зависимости от степени кислотности желудочного содержимого отрыжка бывает: кислой — при высокой кислотности; горькой — при низкой кислотности и забрасывании в желудок желчи; с гнилостным запахом — при застое в желудке, при раке, ахилии; с привкусом прованского масла — указывает на пониженную кислотность и на задержку опорожнения желудка. Образуется за счет масляной, молочной и других органических кислот, появляющихся в желудке при брожении.

Отрыжка непереваренной пищей имеет место при поражении пищевода и кардии, например при дивертикуле пищевода, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, кардиоспазме и др.

Изжога

Ощущение жжения в эпигастральной области, распространяющееся за грудину. Причина изжоги — желудочно-пищеводный рефлюкс. Чаще возникает при повышенной кислотности желудочного сока, но может быть и при других состояниях. В ее развитии имеют значение несколько факторов: 1) нарушение моторики желудка и пищевода; 2) недостаточность кардии; 3) повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода; 4) повышенное внутрибрюшное давление.

Изжога является симптомом многих заболеваний — гастрита, язвенной болезни, холецистита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Часто возникает при беременности, метеоризме, асците.

Тошнота

Неприятное ощущение в подложечной области, сопровождающееся чувством дурноты, головокружения, слюноотделением и иногда полуобморочным состоянием. Тошнота может быть самостоятельным проявлением или предшествовать рвоте.

Выделяют несколько механизмов происхождения тошноты.

1. Центральный — при повышении внутричерепного давления, опухли мозга, менингите, вестибулопатии и т. д.

2. Условно-рефлекторный — при виде или мысли о чем-то неприятном, невосприятии неприятных запахов и т. д.

3. Периферический — рефлекторный механизм, который реализуется через раздражение рецепторов блуждающего и чревного нервов. Возбуждение передается в рвотный центр, вызывающий усиленную моторику верхних отделов пищеварительного тракта. Это раздражение рвотного центра является подпороговым и не приводит к рвоте.

4. Гуморальный — может встречаться при различных интоксикациях (при уремии, кетоацидозе). Очевидно, токсические вещества могут непосредственно раздражать рвотный центр и вызывать тошноту.

Рвота

Частичное или полное извержение желудочного, редко — только пищеводного содержимого через рот, а иногда — и носом.

вые ходы наружу. Рвота — сложный рефлекторный акт, связанный с возбуждением рвотного центра, расположенного в продолговатом мозге.

В большинстве случаев рвоте предшествуют тошнота, повышенное слюноотделение, глубокое быстрое и нерегулярное дыхание.

Последовательно происходят опущение диафрагмы, закрытие голосовой щели, пилорическая часть желудка быстро и сильно сокращается, тело и кардиальный отделы расслабляются, возникает антиперистальтика.

Сокращение диафрагмы и брюшного пресса ведет к повышению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, что способствует быстрому опорожнению желудка.

Рвота сопровождается бледностью, повышенным потоотделением, слабостью, тахикардией, иногда снижением АД.

По механизму развития выделяют следующие виды рвоты.

1. Центральная рвота (опухли мозга, менингоэнцефалиты, вестибулопатии и др.). Сюда можно отнести также условно-рефлекторную рвоту (восприятие неприятного запаха или воспоминание о нем). “Психогенная”, или привычная, рвота, возникающая при волнениях, сильных эмоциях, может быть следствием психических заболеваний. Характерными признаками центральной рвоты являются ее упорство, отсутствие облегчения после рвоты, отсутствие предшествующей тошноты.

2. Рвота висцерального происхождения (периферическая, рефлекторная). Связана с раздражением рецепторов слизистой оболочки ротовой полости, пищевода, желудка, брюшины.

Выделяют следующие разновидности висцеральной рвоты.

- Пищеводная рвота. Наступает без тошноты, ей предшествует чувство распирания за грудиной, давление пищевого комка на стенки пищевода. Рвотные массы состоят из непереваренной пищи и не содержат соляной кислоты, т. е. имеют щелочную реакцию. Рвотные массы могут иметь гнилостный характер в случаях дивертикулов пищевода и при распадающихся опухолях пищевода.

- Желудочная рвота. Может иметь несколько причин: а) от раздражения слизистой оболочки химическими веществами (щелочь, кислоты и др.), лекарственными веществами, пищей (недоброкачественные продукты и при переполнении желудка); при этом рвота ранняя, необильная, многократная; б) вследствие функционального сужения привратника (пилороспазм) — всегда пищевая, обычно кислая, появляется через 2–6 ч после еды; в) рвота вследствие органического стеноза привратника — характеризуется постоянством и обилием, при доброкачественном сте-

нозе (рубцы) рвотные массы обычно кислой реакции, при злокачественном (опухоли) — нередко гнилостные. После желудочной рвоты больной испытывает облегчение, иногда больные сами стремятся вызвать рвоту, чтобы улучшить свое состояние.

- Внежелудочная рвота (при воспалении брюшины — перитонит, при заболеваниях желчных путей, почек, поджелудочной железы). Для висцеральной рвоты внежелудочного происхождения характерно то, что она не прекращается, несмотря на полное опорожнение желудка (“упорная рвота”).

- Кишечная — каловая рвота. Возникает при кишечной непроходимости в средних и дистальных отделах кишечника. Рвотные массы могут представлять собой коричневую жидкость с фекальным запахом. Истинная каловая рвота бывает при свище между желудком и поперечно-ободочной кишкой.

- Гематогенно-токсическая, или метаболическая, рвота. Возникает при уремии, кетоацидозе, эндогенных и экзогенных интоксикациях, в том числе отравлениях лекарственными препаратами (сердечные гликозиды, наркотики и др.).

При диагностической оценке рвоты нужно учитывать следующие характеристики: время ее возникновения; количество рвотных масс; реакцию рвотных масс; наличие примесей к рвотным массам; частоту рвоты; связь рвоты с болями и другими симптомами.

Время возникновения рвоты: 1) рвота утром натощак чаще наблюдается при токсическом гастрите, при алкогольном гастрите, уремии, беременности, 2) рвота через 5–10 мин после приема пищи или во время еды чаще имеет место при функциональных нарушениях или дискинезии желудка, а также при язве и раке кардиальной части желудка, 3) рвота через 2–3 ч после еды может быть при гастрите, язве и раке желудка, 4) рвота через 4–6 ч после еды, “ночная” рвота, характерна для язвы привратника или 12-перстной кишки, 5) рвота через 6–12 ч и более (до 24 ч) пищей, съеденной накануне, может наблюдаться при стенозе привратника.

Количество рвотных масс. Небольшое количество рвотных масс является одним из признаков функциональных нарушений желудка, например при дискинезии, беременности, при утренней рвоте у алкоголиков. Обильные рвотные массы наблюдаются при расширении желудка вследствие его атонии и стенозе привратника.

Реакция рвотных масс может быть: а) кислой — при гиперсекреции (язва 12-перстной кишки, дуоденит), б) нейтральной — при ахилии, в) щелочной, что связано с образованием аммиака вслед-

ствие гниения белков в результате длительного застоя пищи при стенозе привратника.

Примеси к рвотным массам. Наличие слизи свидетельствует об остром или хроническом воспалительном процессе в желудке. Примесь желчи в небольшом количестве в рвотных массах может наблюдаться при рвоте любого происхождения. При непроходимости 12-перстной кишки ниже фатерова соска цвет рвотных масс становится оливково-зеленым. Желчь попадает в желудок при дуоденогастральном рефлюксе во время рвоты.

Примесь *крови* в рвотных массах может появляться за счет крови из верхних дыхательных путей, ротовой полости, при легочных кровотечениях за счет ее заглатывания; крови из желудка, 12-перстной кишки и пищевода (язвы желудка и 12-перстной кишки, рак желудка, эрозивный гастрит, варикозно-расширенные вены пищевода при циррозе печени). Может быть травматизация слизистой во время рвоты при синдроме Мелори-Вейса.

Клинические варианты кровавой рвоты: 1) выделение обильного количества алой крови (*haematemesis*). Встречается при массивных кровотечениях из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Кровь не смешивается с HCl, и цвет ее не меняется; 2) темно-коричневая окраска рвотных масс, или рвота "кофейной гущей", указывает на относительно медленный темп желудочного кровотечения и некоторую задержку крови в желудке с образованием солянокислого гематина вследствие взаимодействия соляной кислоты с гемоглобином.

Гной — редко встречающийся признак. Может быть при флегмоне желудка или вскрытии гнойного абсцесса.

Частота рвоты: многократная рвота, не приносящая существенного облегчения, характерна для панкреатита, эндогенных и экзогенных интоксикаций, острого перитонита; редкая рвота (1 раз в сутки или реже) характерна для стеноза привратника.

Связь рвоты с болями и другими симптомами

- У больных язвенной болезнью рвота возникает на высоте болевого синдрома и вызывает облегчение. Больные язвенной болезнью нередко для снятия болей искусственно вызывают рвоту.

- У больных острым аппендицитом рвота сопровождается повышенной температурой тела на фоне болей в правой подвздошной области.

- У больных с тромбозом мезентериальных сосудов рвота возникает на фоне сильных болей в животе, иногда содержит примесь крови, может сопровождаться шоком.

- У больных с заболеваниями печени, желчных путей, поджелудочной железы рвота нередко сочетается с желтухой, не снижает болей, часто возникает после приема жирной пищи.

Последствия многократной рвоты: дегидратация (потеря жидкости); потеря электролитов; алкалоз в результате большой потери хлоридов или ацидоз при рвоте кишечным содержимым; нарушение функции почек вследствие дегидратации; сгущение крови, склонность к тромбозам в результате дегидратации; высокий риск развития аритмий (потеря калия), снижение сократительной функции сердца и другие нарушения.

Дисфагия

Дисфагия — затруднение и/или невозможность полностью проглотить принятую пищу. Может проявляться: 1) затруднением при совершении глотательных движений; 2) болями при прохождении пищи по пищеводу; 3) регургитацией заглатываемой пищи; попаданием пищи в соседние органы при свищевых сообщениях с ними пищевода, например при трахеопищеводном свище.

Чаще всего дисфагия является следствием органических поражений пищевода (рак, химический ожог в стадии рубцевания, эзофагит, дивертикулез и т. д.), функциональных причин (ахалазия пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, психогенные дисфагии у невротиков и сдавление пищевода соседними органами — увеличенной щитовидной железой, аневризмой аорты, опухолями средостения, увеличенным сердцем при выпотном перикардите).

При органической дисфагии чаще отмечается постепенное нарушение глотания, в первую очередь плотной пищи, вплоть до полной ее задержки.

При функциональной, наоборот, имеется затруднение при глотании жидкой пищи, воды, тогда как твердая пища проходит свободно.

Разграничить формы дисфагии помогают рентгенография пищевода и эзофагоскопия.

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта

Причинами кровотечений из пищевода могут быть: эрозии, язвы, варикозно-расширенные вены при циррозе печени, распад опухоли. Кровотечение может носить характер срыгивания алой

кровью или массивного профузного кровотечения темно-вишневой кровью при разрыве варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии (цирроз печени). Чаще эти кровотечения — пищеводно-желудочные.

При желудочном кровотечении имеют место кровавая рвота, дегтеобразный стул.

Причиной кишечных кровотечений чаще всего являются: язвенная болезнь 12-перстной кишки, язвы кишечника инфекционного происхождения (брюшной тиф, дизентерия, туберкулез и т. д.), варикозно-расширенные мезентериальные и геморроидальные вены, тромбоз мезентериальных сосудов, заболевания крови. При высоко расположенном источнике кровотечения стул будет черным дегтеобразным, т. к., проходя по кишечнику, гемоглобин превращается в гематин, имеющий черный цвет.

При низко расположенном источнике кровь будет меняться меньше, например, при раке прямой кишки и геморрое появляется алая кровь.

Кровотечение из кишечника может быть скрытым и явным. Скрытое кровотечение выявляется с помощью специальных проб.

Нарушения функции кишечника

Запор — длительная (свыше 48 ч) задержка кала в кишечнике. Запоры могут возникать вследствие различных причин.

1. Употребление продуктов, замедляющих кишечную моторику, в этих случаях запоры имеют алиментарный характер.

2. Неврогенный запор (реализация висцеро-висцеральных рефлексов при язвенной болезни, холецистите, опухоли мозга, нарушениях мозгового кровообращения и т. д.).

3. Психогенный, так называемый привычный, запор наблюдаются при психических заболеваниях.

4. Запор, обусловленный аноректальными причинами — геморроем, трещинами заднего прохода, проктитами, проктосигмоидитами.

5. Запор вследствие ослабления мускулатуры брюшной полости и малого таза (гиподинамия, истощение и т. д.).

6. Эндокринный запор (гипотиреоз, сахарный диабет, гиперпаратиреоз, климакс, беременность).

7. Токсический запор (свинцовые, ртутные хронические интоксикации, а также при использовании некоторых медикаментов — опиатов, антагонистов кальция, анестетиков и др.).

8. Запор, связанный с механическим препятствием для прохождения содержимого по кишечнику (опухоли, полипы, спаеч-

ная болезнь, аномалии развития кишечника — мегаколон, долихоsigmoid, колоноптоз, дивертикулы толстой кишки и др.).

Выделяют 2 основных механизма запоров.

1. Дискинезия толстой кишки (расстройство координации движений кишечника, его гипотонус в результате нарушений нервной и гуморальной регуляции).

2. Дишезия — нарушение акта дефекации. В этом случае может иметь место анизмус — отсутствие открытия наружного анального сфинктера и расслабления мышцы, поднимающей задний проход при дефекационном натуживании; ректоцеле — выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище и энтероцеле — сдавливание прямой кишки петлей тонкой кишки.

Понос — жидкий стул при частом опорожнении кишечника. Встречается при многих заболеваниях: при острых и хронических заболеваниях кишечника (инфекции, дисбактериоз, резекции кишечника, нарушение всасывания в кишечнике); заболеваниях других органов и систем — ахилия желудка, панкреатиты, болезни печени и желчных путей, эндокринные болезни (тиреотоксикоз, сахарный диабет), невроты, авитаминозы; пищевой аллергии.

Можно выделить 3 основных механизма развития поносов.

1. Ускорение продвижения содержимого кишечника при его усиленной перистальтике (моторная диарея).

2. Нарушение пищеварения нутриентов в кишечнике (полостная и мембранная мальдигестия) и нарушение их всасывания (мальабсорбция — осмотическая диарея) — при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью, резекции желудка, хроническом панкреатите, энтерите и пр.

3. Воспаление в кишечнике, в результате чего в просвет выделяется большое количество воспалительного экссудата, растягивающего кишечник с раздражением рецепторов и усилением перистальтики (секреторная и экссудативная диарея).

Поносы при поражении тонкой кишки, поджелудочной железы характеризуются обильным выделением кала (полифекалией).

Поносы при поражении толстой кишки сопровождаются тенезмами (болезненными позывами к дефекации), выделение кала необильное.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЖИЗНИ

Исследуя больного с болезнями системы пищеварения, нужно помнить, что пол и возраст имеют определенное отношение к диагностике.

Мужчины чаще болеют язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, раком пищевода, желудка и прямой кишки, циррозом печени.

Женщины часто страдают желчно-каменной болезнью, холециститами, запорами.

Наиболее опасен в отношении онкологических заболеваний возраст после 40 лет.

Собирая анамнез заболевания, выясняют:

1. Как развивалось заболевание и какие были первые симптомы болезни.

2. Какое и где проводилось лечение, эффективность, результаты предыдущего обследования.

3. Что явилось причиной настоящей обращения к врачу.

Эпидемиологический анамнез. При подозрении на пищевые токсикоинфекции, острые кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз) необходимо выяснить обстоятельства, связанные с употреблением зараженных продуктов в пищу, питьем зараженной воды, контактом с больными людьми и др.

В анамнезе жизни больного устанавливают: 1) характер и режим питания; 2) наличие стрессовых факторов и профессиональных вредностей (интоксикация мышьяком, свинцом, ртутью и др.); 3) прием медикаментов и его длительность; 4) наследственные факторы.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При общем осмотре можно выявить:

1) выраженную бледность кожных покровов при кровотечении из желудочно-кишечного тракта;

2) резкое похудание при далеко зашедших онкологических процессах;

3) увеличенные лимфоузлы (вириховская железа — слева между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы при раке желудка).

Осмотр органов пищеварения

Полость рта. Обложенный серовато-белым налетом язык наблюдается при заболевании зубов, гастрите и пр. Налет состоит из слущенного эпителия, лейкоцитов, бактерий, остатков пищи; при грибковом поражении налет приобретает темную окраску.

Ярко-красный, блестящий, с атрофичными сосочками, как бы лакированный язык характерен для пернициозной анемии (гунтеровский глоссит). Красный со сглаженными сосочками язык может также наблюдаться при атрофическом гастрите с выраженным снижением секреторной функции желудка, дефиците витаминов группы В, циррозе печени.

Наличие больных зубов или отсутствие зубов являются факторами риска развития заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Десны — обращают внимание на воспалительные изменения (гингивиты, стоматиты), пародонтоз, кровоточивость десен (цирроз печени).

Живот. Форма живота — увеличение (асцит, метеоризм, увеличение подкожного жирового слоя), асимметричное увеличение при опухолях, кистах, увеличении печени. Может наблюдаться усиленная перистальтика желудка (при стенозе привратника).

При осмотре просят больного подышать животом — при наличии болевых ощущений амплитуда брюшного дыхания снижается.

Пальпация

Перед проведением поверхностной пальпации живота определяют его топографические области: линия, соединяющая обе реберные дуги на уровне X ребер, носит название *linea bicostalis*, а линия, соединяющая верхние ости подвздошных костей, — *linea biliaca*. Указанные линии делят переднюю стенку живота на 3 большие области: верхнюю — эпигастральную, среднюю — мезогастральную и нижнюю — гипогастральную. Две вертикальные линии, проходящие по наружным краям правой и левой прямых мышц живота, делят эпигастральную область на области правого и левого подреберий и собственно эпигастральную область; мезогастральную область — на области правого и левого фланков и околопупочную область; гипогастральную область — на правую и левую подвздошную и надлобковую области. Проведение поверхностной ориентировочной пальпации живота позволяет выявить болезненное напряжение брюшной стенки — наличие мышечной защиты (*defence musculaire*), грыжевые выпячивания в области грыжевых ворот.

Если у больного отсутствуют жалобы на боли в животе, то порядок проведения пальпации может быть следующим: левая подвздошная область — правая подвздошная область, левый фланк — правый фланк, левое подреберье — правое подреберье,

собственно эпигастральная область, околопупочная и надлобковая области.

Допустимо проведение пальпации в направлении против часовой стрелки, начиная с левой подвздошной области и затем в направлении сверху вниз от собственно эпигастральной области.

При наличии болей в животе схему проведения поверхностной пальпации строят таким образом, чтобы пальпировать области локализации болей в последнюю очередь.

После проведения поверхностной пальпации живота приступают к проведению глубокой методической скользящей топографической пальпации по Образцову—Стражеско—Василенко. Применение этого метода позволяет определить положение, величину, консистенцию, подвижность и болезненность отдельных органов брюшной полости.

Проведение этой пальпации требует выполнения следующих правил.

1. Установка пальпирующей руки параллельно длиннику исследуемого органа.

2. Образование кожной складки перед пальцами пальпирующей руки.

3. Погружение пальцев пальпирующей руки в полость живота в период выдоха до задней брюшной стенки или до пальпируемого органа.

4. Скольжение или собственно пальпация в направлении по перпендикуляру к продольной оси исследуемого органа, обходя достигнутую поверхность органа и слегка придавливая его к задней стенке.

Глубокая пальпация отдельных органов брюшной полости проводится в определенной последовательности. Сначала в левой подвздошной области пальпируют сигмовидную кишку, в правой подвздошной области — слепую кишку. Затем определяют границу большой кривизны желудка, для чего можно использовать несколько методов: пальпацию, аускультаторную перкуссию, аускультаторную аффрикцию и метод суккуссии. Метод аускультаторной перкуссии: стетофонендоскоп устанавливают в собственно эпигастральной области, а средним пальцем правой руки наносятся перкуторные удары чуть слева от срединной линии снизу вверх по направлению к желудку до появления громкого тона, соответствующего нижней границе желудка. Аускультоаффрикция производится таким же способом, только вместо перкуторных ударов производятся легкие штриховые движения.

Метод суккуссии, или перкуторной пальпации по выявлению шума плеска (предложен В.П. Образцовым): больному предлагают

выпить стакан воды, после чего полусогнутыми и немного раздвинутыми пальцами правой руки, не отрывая их от кожи, наносят короткие удары в подложечной области, постепенно опускаясь вниз. При этом левая кисть располагается на грудной клетке, захватывая область под мечевидным отростком. При сотрясении стенок желудка возникает шум плеска, который исчезает за пределами желудка.

Наличие шума плеска при пустом желудке может указывать на застой содержимого желудка (атония, сужение привратника) или на усиление желудочной секреции.

После определения нижней границы желудка указанными методами производится глубокая скользящая пальпация большой кривизны желудка. Изредка удается пропальпировать большую кривизну желудка, а при выраженном гастроптозе — и малую кривизну.

После уточнения расположения большой кривизны желудка ниже ее на 2—3 см методом бимануальной пальпации по наружным краям прямых мышц живота определяют поперечно-ободочную кишку.

Восходящие и нисходящие отделы толстой кишки соответственно пальпируют в правом и левом фланках, используя способ бимануальной пальпации.

Методом глубокой пальпации можно пропальпировать привратник желудка в проекции биссектрисы угла, образованного передней срединной линией и перпендикуляром, опущенным на нее на 3—4 см выше пупка.

Пальпацию органов брюшной полости заканчивают исследованием поджелудочной железы, при котором используется метод Гротта, позволяющий исследовать при определенных условиях состояние хвоста, тела и головки органа.

Учитывая забрюшинное расположение поджелудочной железы, для приближения ее к пальпирующей руке больного просят подложить под поясничную область кулаки. Пальпацию хвоста, тела и головки поджелудочной железы производят на середине расстояния между пупком и серединой левой реберной дуги, мечевидным отростком и серединой правой реберной дуги. Методы пальпации печени, селезенки изложены в специальной лекции.

Использование *перкуссии* при исследовании органов брюшной полости имеет ограниченные диагностические возможности и позволяет выявить наличие свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости и в меньшей степени — воспалительные инфильтраты.

Следует помнить, что при перкуссии передней брюшной стенки в местах проекции кишечника и желудка определяется

тимпанический звук различных оттенков, что связано с наличием газообразного, жидкого или плотного содержимого.

Аускультация позволяет исследовать двигательную функцию кишечника. Нарушение перистальтики сопровождается изменением характера кишечных шумов, например при кишечной непроходимости, или резким их ослаблением вплоть до появления так называемой гробовой тишины при перитоните.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

1. Синдром нарушений двигательной (моторно-эвакуаторной) функции желудка.
2. Синдром нарушений секреторной функции желудка.
3. Синдром язвенного поражения желудка и (или) 12-перстной кишки.
4. Синдром недостаточности кишечного пищеварения (мальдигестия).
5. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).

Синдром нарушений двигательной (моторно-эвакуаторной) функции желудка

Этот синдром представляет собой различные варианты функциональных расстройств желудка, обусловленных изменением его перистальтики (гипер- и гипокинезия) и (или) мышечного тонуса (гипер- и гипотония), ускоряющих или задерживающих эвакуацию желудочного содержимого и проявляющихся болью, изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой.

Регуляция моторной функции желудка осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Блуждающий нерв и гастроинтестинальный гормон гастрин усиливают моторную и эвакуаторную активность желудка; симпатические нервы и гормоны (секретин; холецистокинин — панкреозимин) — тормозят ее.

Гиперкинезия и гипертонус желудка могут быть признаками различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь и др.), результатом висцеро-висцеральных рефлексов со стороны патологически измененных органов брюшной полости (желчного пузыря, поджелудочной железы, аппендикса и

др.), а также интоксикаций вегетотропными веществами (табак, морфин, свинец и др.). Повышение тонуса желудка наблюдается при гиперфункции гипофиза, коры надпочечников и щитовидной железы.

Одной из распространенных клинических форм повышенного тонуса желудка является пилороспазм — спастическое сокращение пилорической части желудка. Он может быть первичным (нейрогенным), развивающимся при истерии, неврозах, интоксикациях, и вторичным, обусловленным язвенным поражением привратника и луковицы 12-перстной кишки, воспалительным процессом желудка, желчевыводящих путей и др. Основное клиническое проявление гиперкинезии и повышенного тонуса желудка — схваткообразные боли в подложечной области и пилородуоденальной зоне.

Гипотония желудка характерна для лиц астенической конституции и часто комбинируется с опущением желудка (гастроптозом) и внутренних органов (висцероптозом). Гастро-висцероптоз наблюдается у много рожавших женщин, быстро и сильно похудевших людей, при резком физическом перенапряжении. Гипотония желудка сопутствует многим заболеваниям органов пищеварения, хронической сердечной и почечной недостаточности, гипотиреозу, недостаточности надпочечников, анемии, сахарному диабету и др.

Основными жалобами больных с гипотонией и атонией желудка являются чувство полноты и тяжести в подложечной области, быстрая насыщаемость, систематическая отрыжка и изжога.

Физикальными признаками гипотонии желудка являются расширение (опущение) его границ, определяемое с помощью перкуссии или аускультации, а также воспроизведение шума плеска при “встряхивании” больного или при пальпаторной перкуссии ниже пупка. У здоровых людей шум плеска определяется только после еды.

Характерной чертой гипотонии желудка является задержка эвакуации желудка и развивающаяся в связи с этим бродильная диспепсия.

Синдром нарушений секреторной функции желудка

Данный синдром проявляется 3 видами нарушений:

1) нарушениями желудочной секреции (гипер- и гипосекреция желудочного сока);

2) нарушениями секреции соляной кислоты (гипер-, гипо- и ахлоргидрия);

3) полным отсутствием в желудочном соке соляной кислоты и ферментов (ахилия желудка).

В нормальных условиях за сутки у человека вырабатывается около 2 л желудочного сока. Главными его компонентами являются соляная кислота, хлориды, Na^+ , K^+ , слизь (кислые аминокислоты, фукомуцины, липомуцины), протеолитические ферменты (пепсин, химозин) и внутренний противоязвенный фактор Катсла. Желудочный сок имеет кислую реакцию. Кислый компонент секреции является продуктом деятельности обкладочных клеток, которые выделяют соляную кислоту. Щелочной компонент (слизь, коллоидная суспензия биокарбонатов и нейтральных хлоридов) вырабатывается слизистыми железами желудка.

Соляная кислота секретируется париетальными (обкладочными) клетками, которые локализуются преимущественно в железах дна желудка. Основные стимуляторы секреции соляной кислоты в желудке — гистамин, гастрин и ацетилхолин. В системе ингибиторов секреции соляной кислоты наиболее важными являются простагландины и гастроинтестинальный гормон соматостатин. Как стимуляторы, так и ингибиторы секреции действуют через специфические рецепторы, которые находятся на обкладочных клетках. Гистамин, выделяющийся из энтерохромаффинных клеток слизистой оболочки желудка, стимулирует секрецию кислоты через H_2 -рецепторы, связанные с циклической АМФ (цАМФ). Гастрин и ацетилхолин активируют специфические рецепторы, связанные с системой кальций/протеинкиназа С. После активации соответствующих механизмов происходит стимуляция водородно-калиевых АТФазных каналов с выделением ионов водорода.

Базальная секреция соляной кислоты в желудке осуществляется путем холинэргической регуляции через блуждающий нерв и гистаминэргической регуляции через гистамин. Мощным физиологическим стимулятором секреции является пища.

Процесс пищевой стимуляции секреции включает 3 фазы: 1) сложнорефлекторную — стимуляция секреции через блуждающий нерв на вид, запах, вкус пищи; 2) желудочную — при попадании пищи в желудок; растяжение желудка стимулирует секрецию через гуморальные механизмы. Кроме того, аминокислоты и амины непосредственно стимулируют синтез и секрецию гистамина; 3) кишечную — при попадании пищи в кишечник: стимуляция секреции на растяжение, на действие белков и продуктов их расщепления.

Главными клетками, преимущественно в железах дна желудка, вырабатывают неактивный предшественник пепсина — пепсиноген.

Для оценки желудочной секреции широко используется фракционное исследование желудочного сока, позволяющее определить следующие показатели:

- часовой объем (часовое напряжение) желудочного сока при базальной секреции (до стимуляции) и стимулированной (обычно гистамином) секреции, в норме составляет соответственно 50–100 мл и 100–140 мл;

- общую кислотность желудочного сока методом титрования, норма при базальной секреции 40–60 титр. ед., при субмаксимальной стимуляции гистамином — 80–100 титр. ед.;

- свободную соляную кислоту, норма 20–40 и 65–85 титр. ед. соответственно;

- связанную соляную кислоту, норма 10–15 титр. ед.;

- дебит-час соляной кислоты (валовое количество выделенной желудком соляной кислоты за 1 час) при общей кислотности, норма 1,5–5,5 мл-экв. при базальной и 8–14 мл-экв. при субмаксимальной стимуляции гистамином;

- дебит-час свободной соляной кислоты, норма 1–4 и 6,5–12 мл-экв. соответственно;

- концентрацию пепсина, норма 20–40 мг% и 50–65 мг% соответственно;

- кислотно-щелочной коэффициент (КЩК), норма 33–55 и 22–24 соответственно.

В настоящее время для оценки секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка широко используются различные типы гастрографов, эндорадиозондирование.

По данным фракционного исследования желудочного сока возможно оценить тип желудочной секреции.

Выделяют 5 типов желудочной секреции: нормальный, возбудимый, астенический, тормозной, инертный.

Нормальный тип характеризуется постепенным нарастанием секреции. Показатели кислотности колеблются в пределах 40–60 титр. ед. для общей и 20–40 титр. ед. для свободной соляной кислоты.

Возбудимый тип — показатели секреции и кислотности выше нормы как в первую, так и во вторую фазу пищеварения.

Астенический тип — показатели секреции и кислотности выше в первую фазу и в пределах нормы или ниже во вторую фазу пищеварения.

Тормозной тип — показатели секреции и кислотности ниже нормы в обе фазы пищеварения.

Инертный тип — показатели секреции и кислотности медленно нарастают: в первую фазу пищеварения они нормальные или ниже нормы, во вторую фазу — нормальные или выше нормы.

У здоровых людей могут наблюдаться любые типы секреции. В то же время установлено, что возбудимый и астенический типы секреции создают определенную предрасположенность к развитию язвенной болезни. У людей с тормозным и инертным типом секреции чаще наблюдаются рак желудка, хронические энтероколиты, холециститы.

Желудочная гипер- и гипосекреция. Желудочная гиперсекреция чаще всего сочетается с гиперхлоргидрией и увеличением переваривающей способности желудочного сока, что может вызывать повреждение слизистой оболочки желудка (гастрит, эрозии, язвы). Гиперхлоргидрия наблюдается при хроническом антральном гастрите (гастрит типа В) и рефлюкс-гастрите (вследствие дуоденогастрального рефлюкса), язвенной болезни 12-перстной кишки, гиперфункции гипофиза, климаксе. Для гиперсекреции с высокой кислотностью характерны признаки ацидизма (кислой диспепсии) — кислая отрыжка, изжога, кислый вкус во рту, иногда рвота кислым желудочным содержимым. На фоне этих явлений отмечаются боли в подложечной или пилородуоденальной зоне, склонность к запорам. Гиперсекреция обычно сочетается с гиперкинезией и гипертонусом желудка.

Гипосекреция желудочного сока обычно сочетается с понижением его кислотности (гипохлоргидрия), отсутствием соляной кислоты (ахлоргидрия) или полным отсутствием в желудочном соке соляной кислоты и ферментов (ахилия).

Относительная ахлоргидрия характеризуется тем, что свободная соляная кислота не обнаруживается после пробного завтрака, но появляется после инъекции гистамина — более сильного и действующего непосредственно на обкладочные (париетальные) клетки раздражителя. Это свидетельствует о том, что желудочные железы (обкладочные клетки) сохраняют способность секретировать соляную кислоту.

Абсолютная ахлоргидрия является следствием глубоких атрофических процессов в железистом аппарате желудка. Свободная соляная кислота отсутствует и после инъекции гистамина.

Гипо- и ахлоргидрия, ахилия обычно являются проявлением хронического атрофического гастрита, рака желудка, хронических заболеваний печени и желчевыводящих путей, сахарного диабета, гипотиреоза, хронической недостаточности надпочечников.

Гипосекреция желудочного сока сочетается с понижением тонуса и гипомоторикой желудка. Из-за снижения бактерицид-

ного действия соляной кислоты развивается бродильная и гнилостная диспепсия (отрыжка воздухом и тухлым). Кроме того, больных беспокоят тяжесть в подложечной области, чувство распирания, тупые боли (особенно после приема больших количеств пищи), ахилические поносы.

Синдром язвенного поражения слизистой оболочки желудка и (или) 12-перстной кишки

Этот синдром обусловлен появлением язвенного дефекта (дефектов) на слизистой оболочке желудка или 12-перстной кишки и сопровождается нарушениями моторно-эвакуаторной и секреторной функций желудка.

В патогенезе образования язвенного дефекта главную роль играет нарушение динамического равновесия между агрессивным кислотно-пептическим фактором желудка (соляная кислота, пепсин) и возможностями защитной системы слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.

Защита слизистой оболочки желудка, в первую очередь от повреждающего воздействия соляной кислоты и пепсина, осуществляется совокупностью факторов защиты. Такими факторами являются: 1) слизь, 2) микроциркуляция, 3) гормоны — некоторые факторы роста (эпидермальный фактор роста, альфатрансформирующий фактор роста), простагландины, 4) регенерация, 5) бикарбонаты.

Первая линия защиты — это клетки слизистой оболочки, секретирующие слизь и бикарбонаты, создающие физико-химический барьер слизистой оболочки желудка. Гель, состоящий из неперемешиваемого и нерастворимого тягучего слоя слизи, бикарбонатов, фосфолипидов и воды, образует на поверхности слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки сплошной непрерывный слой. Бикарбонаты, которые секретируются клетками желудка и 12-перстной кишки, поддерживают нейтральный уровень pH у поверхности эпителиальных клеток.

Устойчивость слизистой оболочки желудка обеспечивается также достаточной микроциркуляцией, способностью клеток к репарации, выработкой химических медиаторов защиты — простагландинов, факторов роста. Способность слизистой оболочки к восстановлению своей структуры за короткое время (в течение получаса) осуществляется за счет передвижения клеток из крипт желез вдоль базальной мембраны и закрытия образовавшегося дефекта. В поддержании продукции слизи и бикарбонатов, усилен-

нии микроциркуляции и процессов восстановления слизистой оболочки важную роль играют простагландины.

При наличии язвы в желудке или 12-перстной кишке главным клиническим симптомом является боль, которая связана со временем приема пищи и ее характером. Локализация боли зависит от локализации язвенного дефекта. При неосложненной язве больные могут точно указать пальцем болевую точку, которая при локализации язвы в кардиальном отделе желудка находится у мечевидного отростка, на малой кривизне — в подложечной области по средней линии живота; при локализации в антральном отделе и в 12-перстной кишке — в подложечной области справа от средней линии.

Время появления боли также зависит от локализации язвы: чем выше язва, тем раньше боль. При локализации язвы в кардиальном отделе боли возникают через 20–30 мин после еды, на малой кривизне или теле желудка — через 1–1,5 ч (ранние боли). При локализации язвы в пилорическом отделе, луковице 12-перстной кишки боли возникают через 2–3 ч (поздние боли). При язве 12-перстной кишки также наблюдаются ночные (“голодные”) боли.

Механизм возникновения болей — спазм гладкой мускулатуры желудка и раздражение нервных окончаний в дне язвы.

Кроме болевого синдрома частыми жалобами являются изжога, тошнота, рвота — диспептический синдром.

Изжога повторяет ритмику болевого синдрома и может быть единственным симптомом язвенного дефекта. Изжога — результат нарушенной нервно-мышечной активности выше кардии с нарушением тонуса пищевода (либо его расширение, либо спазм и антиперистальтика).

Рвота возникает на высоте болей и приносит облегчение, в связи с чем некоторые больные нередко вызывают рвоту искусственно для облегчения своего состояния. Рвотные массы могут содержать принятую пищу при ранней рвоте или желудочное содержимое при поздней рвоте (язва 12-перстной кишки).

При локализации язвы в 12-перстной кишке кислотность желудочного сока обычно повышена (возбудимый тип секреции); при локализации язвы в желудке кислотность желудочного сока может быть нормальной и даже пониженной.

Ценными методами диагностики являются фиброгастродуоденоскопия (позволяет обнаружить язвенный дефект и получить материал для биопсии) и рентгенография желудка, позволяющая обнаружить язву по характерной рентгенологической картине “ниши” или стойкого бариевого пятна.

Многие заболевания желудка могут сопровождаться нарушениями тонкокишечного всасывания и пищеварения, а также дискинезией толстой кишки.

Синдром недостаточности кишечного пищеварения (мальдигестия)

Данный синдром обусловлен нарушением переваривания пищевых веществ вследствие дефицита пищеварительных ферментов на кишечных мембранах (нарушение мембранного или пристеночного пищеварения) и в полости тонкой кишки (нарушения полостного или пристеночного пищеварения), дефицита солей желчных кислот, недостаточного смешивания пищи с желчью и соком поджелудочной железы.

Мальдигестия (франц. *mal* — болезнь, *digestion* — пищеварение) — нарушение переваривания (расщепления) пищевых полимеров (белки, жиры, углеводы) до необходимых для всасывания составных частей (моноглицеридов, жирных кислот, аминокислот, моносахаридов и др.).

Нарушения полостного пищеварения в тонкой кишке возникают чаще всего на почве недостаточности внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), желчеобразовательной или желчевыводящей функции печени (хронические болезни печени и желчевыводящих путей). В этих случаях отсутствие или недостаточная секреция пищеварительных ферментов поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, альфа-амилазы, липазы и др.) приводит к неперевариванию жира и белков.

Отсутствие (ахолия) или недостаточное (гипохолия) поступление желчи в 12-перстную кишку также приводит к нарушению переваривания жиров (желчные кислоты эмульгируют жиры и активируют липазу).

Мембранное пищеварение осуществляется на мембране столбчатых клеток кишечных ворсинок и заключается в окончательном гидролизе (расщеплении) пищевых веществ. Решающую роль в мембранном пищеварении играют более 20 ферментов, которые синтезируются в слизистой оболочке кишки.

Таким образом, ведущим патогенетическим механизмом мальдигестии является энзимопатия (приобретенная или врожденная).

Мальдигестия проявляется поносами, метеоризмом, другими диспептическими явлениями, непереносимостью различных видов пищи.

Например, при дефиците лактазы больные не переносят лактозу (молочный сахар), и клинические симптомы проявляются через 1–2 ч после употребления в пищу молока (водянистый, объемный стул, метеоризм и др.). При дефиците сахаразы и изомальтазы аналогичные явления появляются при приеме сахарозы и крахмала. Непереносимости различных продуктов сопутствует бродильная и гнилостная (непереносимость мясных продуктов) диспепсия.

Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция)

Синдром мальабсорбции (франц. *mal* — болезнь, *absorbition* — всасывание) — нарушение всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящее к выраженному расстройству питания больного. Мальдигестия и мальабсорбция — функционально тесно взаимосвязанные состояния, т. к. эти варианты патологии часто сочетаются.

Мальабсорбция проявляется 2 группами симптомов: кишечными и внекишечными.

Кишечные симптомы: диарея, урчание в животе, плохая переносимость некоторых продуктов, метеоризм, боли в околопупочной области (проекция тонкой кишки).

Внекишечные симптомы: плохой аппетит, потеря веса, повышенная утомляемость, слабость. Кожа становится сухой, ногти ломкими, уменьшается тонус мышц. Язык красный без сосочков, могут появиться признаки полигиповитаминозов, анемия.

Ряд клинических симптомов обусловлен нарушением всасывания в тонкой кишке электролитов. Гипонатриемия проявляется жаждой, сухостью языка, артериальной гипотонией; гипокалиемия — тахикардией, экстрасистолией, мышечной слабостью и болями в мышцах, характерными изменениями ЭКГ. Дефицит кальция проявляется парестезиями (чаще онемение губ и пальцев), болями в костях за счет остеопороза (нарушение структуры костной ткани, повышение ее хрупкости и др.). Недостаток марганца снижает половую функцию, а железа — приводит к гипохромной анемии.

Различают 3 степени мальабсорбции.

- I степень. Нарушение абсорбции проявляется уменьшением массы тела (не более 10 кг), снижением работоспособности, нерезко выраженными симптомами витаминной недостаточности и трофическими нарушениями.

- II степень. Наблюдается более значительный дефицит массы тела (более 10 кг), качественные нарушения питания более заметны; гиповитаминоз, трофические и электролитные нарушения: дефицит кальция и калия. У части больных наблюдаются гипохромная анемия, гипофункция половых желез.

- III степень. У многих больных развиваются истощение, остеопороз (дефицит кальция), гипопроteinемия с отеками, гипохромная анемия, водно-электролитный дисбаланс, полигландулярная (эндокринная) недостаточность. Живот постоянно вздут, при пальпации определяется шум плеска в петлях кишечника.

Синдромы мальдигестии и мальабсорбции являются частым проявлением хронического воспаления тонкой кишки — хронического энтерита.

Диагностика мальдигестии основана на определении активности ферментов в кишечном соке (исследование полостного пищеварения) и в гомогенате слизистой оболочки толстой кишки и смывах с нее (исследование пристеночного пищеварения).

Диагностика мальабсорбции основана на современных методах радиоизотопной диагностики. Принципиальной особенностью этих методов является введение радиоактивных препаратов внутрь с последующим определением радиоактивности в кале, крови, моче. Для исследования переваривания и всасывания жиров наиболее распространено применение нейтральных жиров и жирных кислот, меченных I^{131} .

Другие синдромы при поражениях кишечника будут рассмотрены в следующей лекции.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Рассмотрены следующие синдромы:

1. Синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания в тонкой кишке).
2. Синдром целиакии (глютеновой энтеропатии).
3. Синдром избыточного бактериального роста (микробной контаминации тонкой кишки).
4. Синдром интестинальной ишемии.
5. Синдром интестинальной обструкции (кишечная непроходимость).
6. Синдром язвенного поражения кишечника.
7. Синдром воспалительно-дистрофических поражений толстого кишечника.
8. Синдром раздраженного кишечника (спастическая толстая кишка, слизистый колит).
9. Синдром нарушения двигательной (моторной) функции кишечника.

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ (НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ)

Симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие нарушенного всасывания (абсорбции) в тонкой кишке. К механизмам мальабсорбции относят нарушения полостного пищеварения или структурные изменения слизистой оболочки кишки.

Мальабсорбцией могут сопровождаться следующие состояния:

- вследствие недостаточного перемешивания химуса: гастродуоденостомия, гастрэктомия, желудочно-ободочный свищ;
- вследствие недостаточности факторов пищеварения: хронический панкреатит, муковисцидоз, хроническая дисфункция пе-

чени, непроходимость желчных путей, недостаточность сахаразы-изомальтазы;

- вследствие аномальной среды: синдром Золлингера—Эллисона (недостаточная рН в тонкой кишке), избыточный бактериальный рост (контаминация) тонкой кишки, дивертикулы;

- вследствие острого поражения эпителия: острые кишечные инфекции, прием алкоголя;

- вследствие хронического поражения эпителия: целиакия, тропическая спру, болезнь Уипла (кишечная липодистрофия), амилоидоз, ишемия, болезнь Крона;

- вследствие укорочения кишечника: резекция кишечника при болезни Крона, заворот кишок, инвагинация, инфаркт кишки;

- вследствие нарушения транспорта: блокированные лимфатические сосуды при лимфоме, лифангиэктазия, абеталипотпротеинемия.

Основу мальабсорбции составляют: уменьшение общей всасывающей поверхности, уменьшение всасывательной способности, ускорение моторной активности кишки, нарушение мезентериального кровотока.

При всех видах патологии в конечном итоге имеются дистрофически-атрофические изменения эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки. Установлены укорочение и уплощение ворсин, в поздней стадии — почти полное их отсутствие и развитие фиброзной ткани, резкое ослабление активности ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение. Нарушение всасывания, как правило, связано с многими механизмами, включая дефекты ферментативного характера.

Синдром мальабсорбции часто сочетается с синдромом нарушенного кишечного всасывания, так называемой мальдигестией, которая, в свою очередь, обусловлена недостаточностью пищеварительных ферментов на кишечных мембранах, дефицитом солей желчных кислот и внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Синдромы мальабсорбции и мальдигестии являются частыми признаками хронического воспаления тонкой кишки.

Клинические симптомы

Жалобы. Диспептические симптомы — анорексия, вздутие и урчание в животе — характерны для симптома мальабсорбции, но не являются специфическими, т. к. встречаются и при других кишечных синдромах. Кроме того, больных беспокоят слабость,

повышенная утомляемость, которые обусловлены дисбалансом электролитов, анемией и гипофосфатемией. Характерна диарея, которая крайне редко отсутствует, наиболее вероятными ее причинами являются избыточный бактериальный рост и целиакия. Типичным симптомом мальабсорбции является также значительная потеря массы тела, которая связывается с нарушением процессов пищеварения и всасывания белков, жиров, углеводов, но при нарушении всасывания отдельных ингредиентов, например витамина В₁₂, этот симптом может быть маловыраженным или даже отсутствовать. Значительной потери массы тела не наблюдается при микробной контаминации тонкой кишки. Нередко при мальабсорбции встречается и стеаторея, причем в большей степени возрастает суточный объем кала, в отличие от болезней толстой кишки, при которых преобладает частота дефекаций.

При осмотре больных с выраженным синдромом мальабсорбции выявляются сухость кожи, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, различные дерматиты, глоссит, что связывается с недостаточностью железа и большинства витаминов — В₁₂, фолиевой и аскорбиновой кислоты. Специфическими признаками симптома мальабсорбции являются периферические отеки, реже асцит, связанный с мальабсорбцией белка, потерей эндогенного белка, гипоальбуминемией. Дефицит витаминов, возникающий при синдроме мальабсорбции, может сопровождаться различными симптомами: ночная слепота, или ксерофтальмия (дефицит витамина А), хейлит (дефицит рибофлавина), глоссит (дефицит витамина В₁₂), подкожные кровоизлияния (дефицит витамина К), оссалгии и миопатии (дефицит витамина D), дерматит (дефицит никотиновой кислоты), невропатии и неврологические расстройства (дефицит витаминов В₁, В₆ и D). Расстройства минерального обмена при синдроме мальабсорбции могут сопровождаться парестезией и тетанией (дефицит кальция), мышечной слабостью (дефицит кальция и магния), кожными сыпями, бледностью кожных покровов, связанных с анемией (дефицит цинка и меди).

Осмотр живота не выявляет специфических симптомов. При поверхностной пальпации могут определяться болезненность в эпигастральной области по ходу брыжейки тонкой кишки (симптом Штернберга), болезненность при надавливании несколько левее и выше пупка (симптом Поргеса). Иногда отмечаются сильное урчание и плеск при пальпации слепой кишки вследствие быстрого пассажа химуса по тонкой кишке и поступления непереваренного и невсосавшегося содержимого в слепую кишку.

Дополнительные методы исследования:

- клинический анализ крови выявляет анемию, обусловленную дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, которая наблюдается при поражении слизистой оболочки тощей кишки, поражении терминального отдела подвздошной кишки и при избыточном бактериальном росте;
- протромбиновое время исследуется для выявления возможного дефицита витамина К;
- биохимическое исследование крови часто определяет гипоальбуминемию, которая является проявлением тяжелой мальабсорбции, гипокальциемию и повышение уровня щелочной фосфатазы — при процессах остеомалации;
- копрограмма может выявить повышенное содержание жира (стеаторею). За патологию принимают суточную стеаторею свыше 5 г жира при обычной диете;
- рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием является информативным для выявления заболеваний терминального отдела тонкой кишки (дивертикулы, стриктуры, болезнь Крона, опухоли, склеродермия). Для оценки слизистой оболочки этих отделов используется также ирригоскопия;
- лактазный дыхательный тест позволяет выявить дефицит лактазы, но обычно с этой целью достаточно оценить симптомы после прекращения приема молока (исчезновение диспептических симптомов на этом фоне либо подтверждает наличие лактазной недостаточности, либо исключает ее, если симптомы сохраняются);
- прицельная биопсия из дистальных отделов 12-перстной кишки является достаточной для определения морфологического субстрата болезни тонкой кишки при синдроме мальабсорбции. Аспирационная и прицельная биопсия тонкой кишки проводятся только тогда, когда биопсия 12-перстной кишки оказалась неинформативной;
- современные радиоизотопные методы позволяют оценить процессы переваривания жиров, жирных кислот, белков.

СИНДРОМ ЦЕЛИАКИИ (ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ)

Под целиакией понимают хроническое нарушение всасывания в кишечнике, связанное с непереносимостью глютена и характеризующееся уплощением слизистой оболочки тонкой кишки

с клиническим и/или гистологическим улучшением, наступающим после исключения из рациона глютена.

Считается, что это наследственная патология, связанная с повышенной чувствительностью к глиадиновой фракции глютена — белка зерновых культур, обнаруженного в пшенице и ржи, а также в меньшей степени — в ячмене и овсе. Глиадин, действующий как антиген, связывается с антителами, образуя иммунный комплекс в слизи кишечника, что способствует агрегации К-лимфоцитов. На повреждающее действие глиастина слизистая оболочка отвечает атрофией и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками. Атрофия характеризуется исчезновением ворсинок и гиперплазией крипт. Характерна также выраженная инфильтрация поверхностного и ямочного эпителия лимфоцитами, а собственной пластинки — лимфоцитами и плазмócитами. Атрофия приводит к нарушению всасывания пищевых веществ.

Различают несколько форм целиакии:

- типичная — характеризуется развитием болезни с преобладанием кишечных симптомов в раннем детском возрасте;
- стертая — характеризуется преобладанием внекишечных проявлений;
- латентная — характеризуется длительным стертым течением и проявляется у взрослых или даже в пожилом возрасте.

Клинические проявления

Целиакия может проявиться в любом возрасте. Заподозрить ее можно на основе следующих данных: нарушение развития в грудном возрасте, задержка роста в детском возрасте, недостаточность питания у взрослых. Симптомы могут провоцироваться инфекцией, беременностью, хирургическими вмешательствами.

Жалобы. Умеренные боли и вздутие живота, урчание, диарея — стул до 5 раз в сутки, обильный, пенистый с частицами непереваренной пищи. Диарея может быть интермиттирующей, а иногда бывают даже запоры. На протяжении многих лет больных беспокоит сонливость. Симптомы могут появляться в детстве, затем уменьшаются или исчезают и возникают вновь в 30–60 лет. Часто единственным признаком целиакии может быть рефрактерная железодефицитная анемия. Больные отмечают выраженную в разной степени потерю массы тела.

При общем осмотре больные пониженного питания, кожные покровы часто бледные вследствие анемии, наблюдается герпети-

формный дерматит с локализацией папул на локтевых и ягодичных участках кожи. Могут обнаруживаться периферические отеки или даже асцит, связанные с развитием мальабсорбции и потерей белка. Часто выявляются глоссит и афты, редко обнаруживается деформация пальцев в виде барабанных палочек. При осмотре живота он может быть увеличен за счет метеоризма, при пальпации обнаруживается "шум плеска".

Дополнительные методы исследования:

- клинический анализ крови выявляет гипохромную железодефицитную анемию;
- копрограмма исследуется для оценки тяжести сопутствующего синдрома мальабсорбции, может определяться стеаторея;
- исследование сывороточных иммуноглобулинов может выявить дефицит Ig A, который предрасполагает к присоединению кишечных инфекций;
- биопсия слизистой оболочки из дистальных отделов 12-перстной или тощей кишки, выявление при этом атрофии ворсин и восстановление их после 3—6 месяцев на фоне аглутеновой диеты. Обнаруживаются также разрастание крипт и воспалительная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки.

Осложнения целиакии:

- малигнизация по типу лимфомы или тонкокишечной аденокарциномы, ее можно заподозрить при сохранении симптомов заболевания, несмотря на соблюдение аглутеновой диеты;
- наличие язвенного поражения тонкой кишки, которое может быть причиной появления резких болей в животе, в этом случае диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием.

СИНДРОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА (МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ)

В 1 мл сока тощей кишки в норме содержится менее 10^4 грамположительных микроорганизмов. Их состав относительно постоянен, несмотря на влияние различных факторов внешней среды на организм. В поддержании динамического равновесия между микрофлорой и макроорганизмом важную роль играет местная защита пищеварительного тракта, включающая в себя спе-

цифические и неспецифические иммунные факторы, особенно синтез секреторного IgA. Защитные факторы кишечника включают в себя колонизационную резистентность кишечника — сопротивляемость его к колонизации условно-патогенными микроорганизмами. Фактор резистентности к колонизации представляет собой анаэробную флору кишечника — в основном бифидобактерии и бактероиды, контролирующие состав условно-патогенных микроорганизмов (клебсиеллы, энтеробактер, протей и др.), которые могут заселять тонкую и толстую кишку и являются основным источником эндогенной инфекции. Для микробной контаминации тонкой кишки характерно увеличение в ней микробов с доминированием эшерихий, бактерий рода *Klebsiella*, лактобацилл, энтерококков. Бактерии конъюгируют желчные кислоты, метаболизируют витамин B₁₂ и углеводы, но не приводят к нарушению всасывания фолиевой кислоты и жирорастворимых витаминов.

Причины, которые приводят к бактериальной контаминации в тонкой кишке, почти всегда можно установить. К ним относят:

- дуодено-еюнальные дивертикулы;
- постхирургические кишечные анастомозы;
- обструкции, связанные с опухолями, специфическими поражениями кишечника (болезнь Крона);
- вегетативные нейропатии (сахарный диабет, амилоидоз);
- анацидитас (аутоиммунный гастрит, ваготомия и резекция желудка, антисекреторные лекарственные средства и др.);
- гипогаммаглобулинемию;
- псевдообструкцию;
- склеродермию.

Клинические проявления

Жалобы. Ощущение давления, распирания и вздутия живота, ощущения переливания и урчания в животе, которые возникают в результате нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ и ускорением их пассажа по кишке. Частый (до 20 раз в сутки) стул, каловые массы кашицеобразные с неперевавленными частицами пищи, пузырьками газа. Характерна полифекалия: общее количество каловых масс за сутки может достигать 1,5–2 кг. Цвет каловых масс часто желтоватый (“золотистый”) вследствие наличия невосстановленного билирубина и большого количества жира, придающего каловым массам “глинистый” вид. Иногда

возникают резкие позывы к дефекации после еды, а после дефекации появляется резкая слабость, сопровождаемая холодным потом, дрожанием рук ("еюнальная диарея"). Часто имеет место непереносимость молока. Жалобы усиливаются после приема острой или жирной пищи, переедания, злоупотребления алкоголем.

При общем осмотре наблюдаются снижение питания, умеренная бледность кожных покровов, связанные с сопутствующим синдромом мальабсорбции, сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, полиневриты, связанные с дефицитом железа и витамина В₁₂.

При пальпации живота определяется болезненность по ходу тонкой кишки в эпигастральной области, при глубокой пальпации часто могут определяться урчание и умеренная болезненность слепой кишки.

Дополнительные исследования:

- в клиническом анализе крови определяется гиперхромная анемия, связанная с недостаточностью витамина В₁₂, однако уровень фолиевой кислоты нередко возрастает;

- при биохимическом исследовании крови определяются гипопротеинемия и гипохолестеринемия, понижение концентрации ионов кальция;

- копрологическое исследование выявляет остатки непереваренной пищи (лиэнтрия), капли нейтрального жира (стеаторея), кристаллы жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечные волокна (креаторея), свободный внеклеточный крахмал (амилорея), большое количество слизи, равномерно перемешанное с каловыми массами;

- посев, полученный из содержимого тонкой кишки, выявляет более 10⁴ микроорганизмов в 1 мл. При посеве обнаруживаются облигатные анаэробы (кlostридии и бактериоиды), факультативные анаэробы (лактобациллы и энтерококки) или бактерии кишечной группы;

- рентгенологически определяются ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, утолщенные отечные складки слизистой оболочки кишечника, в тяжелых случаях — их сглаживание вследствие процесса атрофии;

- гистологическое исследование биоптата тощей кишки выявляет уплощение ворсин и инфильтрацию воспалительными клетками собственной пластинки слизистой оболочки.

СИНДРОМ ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Под интестинальной, или абдоминальной, ишемией понимают острую или хроническую недостаточность кровоснабжения в бассейнах чревной, верхней или нижней брыжеечной артерий. Причинами ишемии являются:

- атеросклероз, локализующийся в устьях соответствующих артерий;
- неспецифический аортоартериит, системные васкулиты;
- аномальное развитие сосудов или их гипоплазия, а также экстравазальное сдавление сосудов (опухоль или спаечный процесс, или особенности строения серповидной связки диафрагмы);
- бактериальный эндокардит, септицемия;
- сердечная недостаточность.

В условиях гипоксии наблюдаются дистрофические, некротические или атрофические изменения слизистой оболочки ишемизированного полого органа и подслизистого слоя, а также нервных интрамуральных сплетений. Острая ишемия обычно заканчивается инфарктом отдельных участков кишки, чаще тонкой.

Клинические проявления

Жалобы. Выраженная приступообразная боль, возникающая через 20–60 мин после приема пищи, боли локализуются в различных отделах живота, часто купируются приемом нитроглицерина. Иногда имеют место почти постоянные боли, усиливающиеся при физической нагрузке и в ночное время, по интенсивности достигающие характера “морфинных”. При поражении верхней брыжеечной артерии характерны кишечные симптомы — поносы, урчание в животе, метеоризм. При хронической ишемии по мере ее прогрессирования отмечаются чередование запоров и поносов, периодически, особенно после приступа болей, примесь темной крови в каловых массах. При острой ишемии отмечается внезапное появление абдоминальной боли с последующим кишечным кровотечением. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут быть жалобы на боли в области сердца, перебои в деятельности сердца и сердцебиения. В анамнезе часто имеется указание на наличие болей в области сердца стенокардитического характера, повышение артериального давления, сахарный диабет.

Живот *при осмотре* часто вздут за счет метеоризма, при поверхностной пальпации наблюдается болезненность в мезогаст-

ральной области, в области левого подреберья или обеих подвздошных областях. Глубокая скользящая пальпация выявляет болезненные и урчащие отделы толстой кишки. При аускультации живота довольно часто выслушивается сосудистый шум в эпигастральной области.

Дополнительные исследования

- в клиническом анализе крови при острой ишемии часто выявляется нейтрофильный лейкоцитоз $((10-20) \cdot 10^9/\text{л})$;
- на ЭКГ регистрируются различные нарушения ритма и непостоянные признаки нарушения питания миокарда;
- при обзорной рентгенографии брюшной области выявляется отек слизистой оболочки в селезеночном углу;
- эндоскопически в начале заболевания наблюдаются отек, расширение капилляров и стаз крови, в последующем характерно наличие кровоизлияний в подслизистом слое в виде пятен и темносиних узелков, не исключено наличие эрозий и изъязвлений;
- гистологически в биопсийном материале — избыток макрофагов и гемосидерин.

СИНДРОМ ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ (КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ)

Характеризуется нарушением продвижения кишечного содержимого. Различают полную и частичную непроходимость кишечника, по течению — острую, при которой проходимость кишечника нарушается внезапно, и хроническую — развивающуюся постепенно или проявляющуюся повторными приступами частичной непроходимости. В зависимости от механизма развития различают механическую непроходимость, возникающую при наличии препятствия в том или ином месте кишечника; динамическую непроходимость кишечника, в основе которой лежит сегментарное или тотальное нарушение двигательной активности.

Механическая непроходимость может быть обтурационной, странгуляционной, а также смешанной. При странгуляционной непроходимости кишечника наряду с обтурацией просвета кишки наблюдается сдавление сосудов и нервов брыжейки, приводящее к быстрому нарушению питания стенки кишки и ее некрозу. При смешанной непроходимости кишечника наряду с перекрытием

просвета кишки иногда также происходит постепенное сдавление ее брыжейки, что приводит к нарушению кровоснабжения кишечечной стенки. Динамическая непроходимость кишечника может быть паралитической, при которой перистальтика кишечника резко ослабевает, вплоть до полного прекращения (паралич), и спастической. Механическая интестинальная обструкция и нарушение перистальтики угрожают жизни больного.

Причины кишечной непроходимости:

- грыжи передней брюшной стенки;
- спаечная болезнь;
- опухоли толстой кишки;
- попадание в просвет кишки инородного тела, комка пищи, богатого пищевыми волокнами, желчного камня;
- поражение стенки кишки (дивертикулез сигмовидной кишки, болезнь Крона, стриктуры тонкой кишки, илеоцекальный туберкулез);
- заворот, "внутренние" грыжи с ущемлением содержимого в мезентериальных отверстиях;
- динамическая непроходимость при лапаротомии, панкреатитах;
- метаболические (диабетический кетоацидоз, острая почечная недостаточность, гипокалиемия);
- интестинальные некрозы;
- псевдообструкция.

Клинические проявления

Жалобы. Боль при обтурационной непроходимости, как правило, схваткообразная, а при странгуляционной постоянная. При завороте или узлообразовании тонкой кишки, когда сдавливаются значительные участки брыжейки, болевой синдром выступает на первый план и может сопровождаться симптомами шока. Рвота начинается рано при высоком расположении препятствия и может отсутствовать в течение 3–5 суток при непроходимости дистального отдела толстой кишки, особенно при обтурационных формах. Важными симптомами являются задержка газов и кала. При инвагинации может наблюдаться кровавый понос малыми порциями, тенезмы. При неполной обструкции кишки иногда имеет место диарея.

При общем осмотре больной часто принимает вынужденное положение, лицо приобретает страдальческое выражение. Кожные

покровы бледные, покрыты холодным потом, иногда имеет место цианоз. Пульс частый, нитевидный.

При осмотре живота часто определяется вздутие вследствие метеоризма, развивающегося при непроходимости толстой кишки или дистальных отделов тонкой кишки. Видимая перистальтика кишечника определяется при обтурационной непроходимости.

При пальпации в случае заворота в брюшной полости на ограниченном участке определяется раздутая петля кишки или припухлость, дающая при легком толчке шум плеска. При инвагинации можно прощупать в брюшной полости плотное болезненное образование — инвагинат.

При перкуссии может определяться звонкий тимпанит.

При аускультации — усиление перистальтики кишечника в начальной стадии обтурационной непроходимости кишечника; с наступлением пареза кишечника и развитием перитонита перистальтические кишечные шумы, как правило, не выслушиваются.

Дополнительные исследования:

- в клиническом анализе крови — при наличии интоксикации отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево;
- определяются гипокалиемия и высокий уровень мочевины;
- при исследовании газов крови определяется метаболический алкалоз;
- рентгенологически наблюдаются вздутые газом петли тонкой или толстой кишки и скопление в них жидкости с образованием характерных “чаш” и “арок”;
- при эндоскопическом исследовании кишечника можно обнаружить воспалительный инфильтрат или опухоль, обтурацию прямой кишки каловым камнем или опухолью. При завороте сигмовидной кишки определяются зияние сфинктера заднего прохода и пустая ампула прямой кишки.

СИНДРОМ ЯЗВЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Важную роль в патогенезе играют нарушение микрофлоры в толстой кишке и появление микроорганизмов в отделах, в которых они не встречаются у здоровых людей, что препятствует восстановительным процессам и служит источником интоксикации у больных. Доказана также роль иммунных нарушений, поскольку в

воспаленной слизистой оболочке закономерно обнаруживаются бактерии с дефектными клеточными оболочками.

При выраженной клинической картине слизистая толстой кишки отечная, гиперемирована, на поверхности видны множественные геморрагии, эрозии и изъязвления различной величины. Язвы неправильной формы, нередко имеют тенденцию сливаться, могут проникать не только в подслизистую, но и в мышечную оболочку кишки, а в некоторых случаях — перфорировать. Вследствие присоединения вторичной инфекции слизистая оболочка нередко покрыта гнойным, слизисто-гнойным или кровянисто-гнойным отделяемым. Возникают также мелкие абсцессы крипт, которые наблюдаются в 70% случаев. При стихании процесса язвы рубцуются, в отдельных случаях образуя рубцово-воспалительные сужения просвета кишки, эпителизируются эрозии, постепенно формируются склероз стенки кишки и атрофия ее слизистой оболочки, исчезает гаустрация.

Процесс чаще всего захватывает прямую, сигмовидную и нисходящий отдел ободочной кишки. Несколько реже — также поперечно-ободочную, восходящий отдел последней, слепую кишку. В редких случаях воспалительные изменения отмечаются и в дистальных отделах подвздошной кишки, но без образования язв. Панколит наблюдается в 25% случаев.

Причины возникновения язвенно-некротических поражений толстой кишки следующие:

- наиболее часто — неспецифический язвенный колит;
- бактериальная дизентерия;
- амебиаз, балантидиаз;
- хронические отравления мышьяком или свинцом;
- язвенное поражение кишечника при туберкулезе;
- уремический колит.

Клинические проявления

Жалобы. Слабые боли в животе по типу дискомфорта, жидкий стул с примесью крови, слизи, а иногда и гноя. Стул частый, особенно в ночное время и утренние часы. Беспокоят анорексия, общая слабость, потеря веса. Возможно повышение температуры до субфебрильной, боли и ограничение подвижности крупных суставов, что обусловлено сопутствующим артритом.

При общем осмотре обращают на себя внимание нездоровое болезненное выражение лица, бледность кожных покровов. Иногда определяется симптом “барабанных палочек”.

При пальпации живота отмечается болезненность по ходу толстой кишки чаще всего в области левого фланка и в левой подвздошной области. При глубокой пальпации нисходящий отдел толстой кишки и сигмовидная кишка болезненны и спазмированы. Печень иногда увеличена, слабо пальпируется ее болезненный край. При исследовании сердечно-сосудистой системы часто определяется тахикардия.

Дополнительные исследования:

- в клиническом анализе крови выявляются гипохромная анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ;
- гипопротеинемия, гипер α - и γ -глобулинемия;
- при микроскопическом исследовании испражнений определяется большое количество слизи, лейкоцитов, эритроцитов, клеток кишечного эпителия;
- рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия) выявляет дискинезию толстой кишки по атоническому или спастическому типу, сглаженность рельефа слизистой оболочки, иногда отсутствие складчатости (гаустрации), множественные язвы, сужения просвета кишки;
- эндоскопическое исследование обнаруживает отек и воспалительную гиперемию слизистой оболочки кишечника, гнойно-геморрагические наложения, изъязвления и эрозии.

СИНДРОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

В процесс может быть вовлечена как вся толстая кишка, так и ее отделы.

К факторам, вызывающим воспаление слизистой кишечника с последующей дистрофией, атрофией и нарушением функции, относят:

- кишечные инфекции, вызываемые бактериями рода шигелл и сальмонелл;
- инвазии гельминтами и простейшими;
- дисбактериоз;
- гастриты со сниженной секрецией;
- панкреатиты с нарушением внешнесекреторной функции;

- алиментарные факторы, возникающие вследствие длительных и грубых нарушений режима питания и рациональной диеты;
- длительные экзогенные интоксикации “колотропными” веществами;
- пищевую аллергию;
- механическое раздражение стенки толстой кишки (обтурация опухолью, спаечный процесс, аномалии развития, злоупотребления слабительными клизмами и свечами);
- медикаментозные воздействия (антибиотики широкого спектра действия, слабительные растительного происхождения).

В патогенезе синдрома ведущая роль отводится нарушению биоценоза толстой кишки, расстройствам ее моторной и секреторной функции. Дисбаланс экологической системы проявляется сложными нарушениями динамического равновесия между иммунным статусом макроорганизма и заселяющими кишечник микробными ассоциациями, которые влияют на микро- и макроструктуры слизистой оболочки кишечника, скорость обновления эпителиального покрова и процессы метаболизма в ней. Дисбактериоз вызывает изменение местного иммунного ответа на бактериальные антигены, аутоантигены, пищевые белки и полисахариды. Дисбактериотическая кишечная микрофлора вызывает бродильные и гнилостные процессы в кишке с образованием избыточного количества органических кислот и газа, а также выделяет токсины, которые оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку и нервные окончания в ней, способствуя развитию воспаления, дискинетических расстройств и гиперсекреции слизи. В то же время с гиперсекрецией слизи связано повышенное поступление в просвет кишки белка, расщепление которого приводит к образованию токсических субстанций типа индола, скатола, оказывающих повреждающее действие на слизистую оболочку кишки. Все это обуславливает развитие хронического воспаления слизистой оболочки и ее атрофию. Нередко воспалительное поражение толстой кишки поддерживается за счет выработки аутоантител к видоизмененным под влиянием первично действующего этиологического начала собственным белкам эпителия кишечной стенки.

Клинические признаки

Жалобы. Боли в области живота тупого, ноющего характера, локализуются в нижних и боковых отделах, усиливаются через 7—

8 ч после приема пищи, а также ночью или под утро (“симптом будильника”), уменьшаются после дефекации или отхождения газов. При вовлечении в процесс прямой кишки возникают болезненные тенезмы, боли могут сохраняться некоторое время после дефекации, стихают от применения тепла. Иногда боли усиливаются при тряске или ходьбе и облегчаются в положении лежа, это связано с вовлечением в патологический процесс серозной оболочки толстой кишки. При возникновении мезаденита (воспаления региональных лимфоузлов) боли становятся постоянными, усиливаются после тепловых процедур, при физической нагрузке. Нарушения стула могут быть различными. Поносы бывают преимущественно в утренние часы или сразу после еды (стул при этом обычно частый и скудный, кал водянистый со слизью). Характерны ложные позывы, а также чувство неполного опорожнения кишечника. Поносы, как правило, чередуются с запорами, при которых кал становится бобовидным, фрагментированным, изредка лентовидным или шнуровидным. Иногда при поносах кал может быть жидким, т. к. фекальные массы разбавляются слизью и экссудатом, образующимися в воспаленной толстой кишке. Появление поносов может быть спровоцировано употреблением жирной или холодной пищи, молока, острых соусов, подлив, продуктов с большим содержанием клетчатки. Наблюдаются также вздутие и урчание живота, усиленное отхождение газов. Характерны явления диспепсии — тошнота, отрыжка воздухом или съеденной пищей, сухость, горечь и неприятный привкус во рту. Анорексия чаще всего связана с боязнью приема пищи из-за последующего возникновения болей.

Могут наблюдаться слабость, недомогание, снижение работоспособности.

Общий осмотр выявляет снижение питания, незначительную бледность кожных покровов.

Живот при осмотре нередко бывает вздут из-за метеоризма, при поверхностной пальпации выявляются участки болезненности, располагающиеся по ходу толстой кишки, в ряде случаев отмечается ригидность передней брюшной стенки в соответствующих участках, в случае вовлечения в процесс мезентериальных лимфатических узлов может наблюдаться болезненность при пальпации в собственно эпигастальной и околопупочной области. При глубокой пальпации пораженные участки толстой кишки болезненны и спастически сокращены, может иметь место чередование спастически сокращенных и расширенных участков, наполненных плотным или жидким содержимым, в последнем слу-

чае определяется сильное урчание и даже “плеск” в соответствующем отделе кишки (в норме урчание определяется только при пальпации слепой кишки).

Дополнительные исследования:

- в клиническом анализе крови иногда обнаруживаются гипохромная анемия, незначительный лейкоцитоз, при аллергическом воспалении — эозинофилия;

- при копрологическом исследовании определяется большое количество воспалительных элементов: слизи и лейкоцитов, нередко выявляется большое количество иодофильной флоры, перевариваемой клетчатки и внутриклеточного крахмала, при аллергическом колите — кристаллы Шарко—Лейдена;

- бактериологическое исследование кала подтверждает наличие нарушенной микрофлоры толстой кишки. Высеваются условно-патогенные энтеробактерии (протей, цитобактер, клебсиелла, синегнойная палочка и др.), отмечаются качественные изменения нормальной микрофлоры — появление гемолизирующих, лактозонегативных, энтеропатогенных и других штаммов, а также выявляются качественные нарушения соотношений в ее составе. Наблюдаются изменение общего количества микроорганизмов, чаще в сторону увеличения, исчезновение или резкое уменьшение числа бифидобактерий, снижение количества молочнокислых палочек; изменение количества сопутствующей флоры — увеличение стафилококков, дрожжей, сдвиги в соотношении числа различных микробов (кишечных палочек, энтерококков, клостридий); увеличение количества бактероидов;

- рентгенологическое исследование (ирригоскопия) позволяет определить локализацию воспалительного процесса, характер изменения рельефа слизистой и дискинезию толстой кишки. Наиболее характерные рентгенологические изменения — сужение просвета толстой кишки и наличие множественных гаустраций, выступающих за кишечный контур, но эти изменения динамичны и имеют нестойкий характер;

- при эндоскопическом исследовании в зависимости от локализации процесса чаще выявляются гиперемия, отек и кровоточивость, реже — эрозивные изменения, наложение слизи или истончение и бледность слизистой оболочки при атрофическом процессе, а иногда изменения отсутствуют, что, однако, не исключает наличия микроскопического (лимфоцитарного) колита.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (СПАСТИЧЕСКАЯ ТОЛСТАЯ КИШКА, СЛИЗИСТЫЙ КОЛИТ)

Нарушение двигательной активности, затрагивающее весь желудочно-кишечный тракт и проявляющееся симптомокомплексом, в котором сочетаются признаки поражения как верхних, так и нижних его отделов. Симптомы почти всегда наблюдаются в состоянии бодрствования и инициируются стрессами или приемом пищи.

Синдром раздраженного толстого кишечника нередко рассматривается как психосоматическое состояние, в котором стрессовые факторы выступают как триггерные с последующим вовлечением нервных, нервно-мышечных и нейрогуморальных цепных реакций, определяющих индивидуальный тип расстройства моторики кишечника. У части больных, по-видимому, имеются приобретенные ипохондрические черты, связанные с обостренностью их восприятия и оценки имеющихся симптомов. В этих случаях отмечаются большая нервозность, тревожность или склонность к депрессии. Часто начало или рецидивирование симптомов совпадает с периодами стресса или психоэмоционального перенапряжения, из-за которых развивается депрессия. К распространенным стрессовым факторам, способствующим возникновению симптомов, относят, например, семейные конфликты, навязчивое беспокойство из-за тривиальных каждодневных проблем. Определенную роль в развитии синдрома раздраженного кишечника играет состав кишечного содержимого. Наличие в нем непереваренных компонентов пищи, жирных кислот, большого количества растительных волокон, продуктов брожения и гниения, а также измененной микрофлоры приводит к раздражению слизистой оболочки кишки и повышению чувствительности ее рецепторного аппарата, что сопровождается избыточной продукцией защитной слизи и нарушением моторики кишечника. В развитии дискинетических расстройств кишки существенную роль играют гастроинтестинальные гормоны. Так, гастрин, холецистокинин, мотилин рассматриваются в качестве медиаторов усиления моторной активности кишки, связанного с приемом пищи. При синдроме раздраженной толстой кишки моторные нарушения могут быть обусловлены либо избыточным выделением гастроинтестинальных гормонов, либо значительным повышением чувствительности рецепторного аппарата к их воздействию.

Ведущее значение в патогенезе синдрома раздраженной толстой кишки придается следующим факторам:

- изменению химического состава кишечного содержимого;
- нарушению моторики кишечника;
- психологическому фактору.

Клинические проявления

Жалобы. При спастическом варианте синдрома раздраженной толстой кишки у большинства больных над одной или более областями живота по ходу ободочной кишки отмечается боль постоянного характера, часто усиливающаяся по типу колик. После акта дефекации, как правило, отмечается ослабление болей, но иногда, наоборот, после стула боли усиливаются. Боли также усиливаются после стрессов, у женщин — во время менструаций. Характерны жалобы на боль в нижней части живота или дискомфорт по ходу сигмовидной кишки. При втором типе синдрома раздраженной толстой кишки — гипомоторной дискинезии — жалобы на понос с императивными позывами, возникающими немедленно при вставании или, что наиболее типично, после еды. Бывает недержание стула. Ночные поносы нехарактерны. Запоры обусловлены спастической дискинезией толстой кишки. Их отличительными признаками являются длительные боли в животе различной локализации и интенсивности, задержка стула, хотя акты дефекации могут быть даже ежедневными, но с выделением скудного количества кала, не приносящий облегчения “бобовидный” (“овечий”) кал с наличием слизи на его поверхности. У ряда больных запоры могут чередоваться с поносами. Появлению последних предшествуют схваткообразные боли в животе в ранние утренние часы. При первом акте дефекации выделяется плотный “бобовидный” кал, а в последующем он становится все более жидким, последняя порция может содержать большое количество светлой или молочно-белой слизи. После прекращения поноса боли в животе купируются или значительно уменьшаются, но затем вновь появляются, постепенно усиливаясь до очередного эпизода диареи.

Часто встречаются такие неспецифические симптомы, как тошнота, вздутие живота, головная боль, утомляемость, депрессия, тревожность и нарушение концентрации внимания.

При физикальном исследовании при любом варианте синдрома раздраженной толстой кишки общее состояние остается удовлетворительным. Пальпация живота может выявить болезненность, особенно в левой подвздошной области, иногда в сочетании со спазмированной и болезненной сигмовидной кишкой.

Ключом к диагнозу является тщательно собранный анамнез, особо следует уточнить субъективные симптомы (но не акцентировать на них внимание больного), историю настоящего заболевания, прошлые заболевания (в том числе у родственников), взаимоотношения в семье, выяснить, какие лекарства принимает больной, как питается. Равно важны собственная интерпретация больным своих личных проблем, его внешний вид, манера одеваться, эмоциональность и пр.

Диагноз синдрома раздраженной толстой кишки основывается на характере стула, времени возникновения, данных физического обследования, результатов обычных диагностических процедур и исключения других патологических процессов, прежде всего онкологических. Положительными признаками считаются облегчение после дефекации, совпадение начала болей с появлением более жидкого и частого стула, вздутие живота, наличие слизи в кале, ощущение неполной эвакуации после дефекации.

Дополнительные исследования:

- в клиническом анализе крови выявляется гипохромная анемия;
- при биохимическом исследовании крови может определяться незначительное повышение уровня трансаминаз, других ферментов, характеризующих функциональное состояние печени, следует исследовать также сывороточную амилазу;
- исследование кала на скрытую кровь необходимо проводить на протяжении 3 дней с обязательным соблюдением всех условий, исключающих попадание крови в каловые массы из других отделов пищеварительного тракта и появления железа вследствие употребления в пищу продуктов, его содержащих;
- исследование мазка каловых масс или слизистого отделяемого из ануса может выявить большое количество лейкоцитов, что требует дальнейшего обследования для исключения инфекционного характера процесса;
- пальцевое исследование прямой кишки часто сопровождается болезненностью при пальпации задней стенки прямой кишки. Часто прямая кишка полупустая, содержит небольшое количество твердых каловых масс;
- проктосигмоскопия проводится твердым или гибким эндоскопом, предпочтительнее использовать гибкий – это позволяет исследовать прямую кишку на расстоянии до 60 см, т. е. на том протяжении, где наиболее часто встречаются полипы и другие

новообразования. В случае синдрома раздраженного кишечника отмечается незначительная гиперемия слизистой, а также большое количество слизи. В остальном же слизистая и сосудистый рисунок выглядят нормальными. При наличии симптомов ректального кровотечения требуется дообследование — ирригоскопия или колоноскопия;

- эзофагогастродуоденоскопия требуется в том случае, если боли локализуются в эпигастрии и носят эпизодический характер, сочетаются с изжогой или чувством жжения за грудиной;

- УЗИ органов брюшной полости необходимо проводить для исключения заболеваний поджелудочной железы, гепатобилиарной системы. Если боли локализуются в нижних отделах живота, показано исследование органов малого таза, особенно у женщин;

- рентгенологическое исследование с барием необходимо проводить в тех случаях, когда преобладающими симптомами являются диарея и похудание.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ (МОТОРНОЙ) ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

Синдром нарушения моторной функции кишечника, преимущественно толстой кишки, — патологическое состояние, обусловленное гипермоторными (повышение тонуса, ускоренная перистальтика), гипомоторными (снижение тонуса, замедление перистальтики) или смешанными (гипер-гипомоторными) расстройствами, основными клиническими признаками которых являются характерные боли в животе спастического или атонического характера, поносы, запоры и нарушения акта дефекации.

Моторика толстой кишки обеспечивает резервуарную функцию: накопление кишечного содержимого, всасывание из кишечника ряда веществ, в основном воды, формирование из кишечного содержимого каловых масс и их удаление.

Двигательная функция кишечника выражается в перистальтических и локальных (ритмически сегментирующих и маятникообразных) движениях.

Усиление перистальтики обычно ускоряет перемещение пищевых масс (химуса) в кишках, ухудшает их переваривание и всасывание, что вызывает развитие поноса. Различают понос острый и хронический.

Понос может быть разделен по этиологии на вирусный, бактериальный, паразитарный, механический, воспалительный, гуморальный (секреторный), или моторный.

Сбор анамнеза и осмотр больного позволяют в большинстве случаев выяснить причину поноса. При отсутствии крови в кале и лихорадки больного нужно опросить о приеме антацидных препаратов (содержат соли магния, обладающего послабляющими свойствами), антибиотиков, сердечных гликозидов и др. Возникновение поноса после командировки, смены места жительства может свидетельствовать о возможной инфекционной причине данного заболевания: сальмонеллезе, дизентерии и др.

Малый, но частый стул, сменяющийся запорами, при отсутствии ночного поноса характерен для функционального синдрома раздраженной толстой кишки.

Наличие тенезмов свидетельствует о вовлечении в патологический процесс прямой кишки или области заднего прохода, что обычно наблюдается при язвенном колите, дизентерии. При боли в левом нижнем квадранте живота, лихорадке, кровянистом стуле у пожилых больных можно предположить ишемический колит.

Связь поноса с рвотой на фоне повышения температуры тела свидетельствует о пищевой токсикоинфекции, чаще обусловленной стафилококковым эндотоксином.

В случае обнаружения пальпируемого образования в животе возможны абсцесс, киста или опухоль, что и является причиной поноса.

Спленомегалия и розеолезные высыпания на теле наблюдаются у больных брюшным тифом. Исследование прямой кишки помогает выявить наличие крови, пальпируемых образований, абсцессов или трещины в заднем проходе или вокруг него.

С одной стороны, понос играет защитную роль, когда он способствует освобождению организма от токсических веществ или избытка непереваренной пищи, с другой — длительные и изнурительные поносы (например, при дизентерии) вызывают недостаточность пищеварения, обезвоживание, потерю электролитов и другие системные нарушения.

Запор является симптомом органических и функциональных заболеваний толстой кишки и аноректальной зоны, а также может быть системным проявлением ряда внекишечных заболеваний.

Моторные расстройства толстой кишки могут быть первичными и вторичными.

К первичным моторным нарушениям, при которых не выявляются этиологические факторы и органические изменения ки-

шечной стенки, относят синдром раздраженной толстой кишки (СРТК). Данный синдром проявляется в 2 основных формах: спастическая дискинезия и гипомоторная дискинезия толстой кишки.

Для спастической дискинезии характерны наличие запоров, постоянные боли в животе (наиболее заметны в левой подвздошной области), фрагментированный “овечий” кал. При пальпации в этих случаях определяются болезненность всех отделов ободочной кишки, спазмированная плотная ригмовидная кишка, урчащая слепая кишка.

Гипомоторная дискинезия (“инертная” толстая кишка) проявляется резким уменьшением числа дефекационных позывов с выделением сухого карандашеподобного кала. Боли в животе и метеоризм слабо выражены или отсутствуют. Аускультативно — снижение перистальтических шумов, пальпаторно — болезненность по ходу толстой кишки.

Вторичные моторные расстройства с развитием запоров возникают при сахарном диабете, гипотиреозе, системной склеродермии, полимиопатиях, поражениях спинного мозга, сосудистых заболеваниях. У ряда больных они развиваются при приеме лекарственных препаратов, замедляющих пропульсивную активность толстой кишки (спазмолитики, М-холиноблокаторы, опиаты, антагонисты кальция и др.), при изменении состава кишечной микрофлоры (дисбиоз или дисбактериоз), при поступлении в кишку ряда раздражающих субстанций.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

Основными жалобами при заболеваниях печени и желчных путей являются:

- 1) боли в животе;
- 2) желтуха;
- 3) кожный зуд;
- 4) диспептические явления;
- 5) увеличение размеров живота;
- 6) лихорадка.

Боли — один из наиболее частых и важных субъективных симптомов при патологии печени и желчных путей. Однако они наблюдаются не при всех заболеваниях печени, т. к. печеночная ткань не имеет чувствительных рецепторов. Последние располагаются в брюшине, покрывающей печень, и глиссоновой капсуле, в силу чего болевые ощущения, связанные с патологией печени, возникают в случаях, когда: а) имеется растяжение капсулы печени за счет ее увеличения вследствие воспаления, жирового перерождения или избыточного кровенаполнения; наличие эхинококковой кисты, рака и т. д.; б) наблюдаются явления перигепатита, т. е. когда воспалительный процесс от печеночной ткани переходит на брюшину (чаще всего при абсцессе печени, раке, эхинококке, хроническом гепатите).

Боли, связанные с патологией желчных путей, возникают в случаях воспаления желчных путей, наличия конкрементов и новообразований в желчных путях; спастическом (гипертоническом) или атоническом (гипотоническом) состоянии желчных путей (дискинезия желчных путей).

При патологии печени и желчных путей встречается 2 вида болей:

- 1) тупые, ноющие, длительные боли в правом подреберье, чаще всего непостоянные, могут продолжаться от нескольких часов до нескольких суток и дольше, стихать, исчезать, возобнов-

ляться. Такие боли характерны для острого вирусного гепатита, цирроза печени, опухолей печени, застойной печени при сердечной недостаточности, гипокинетической гипотонической дискинезии желчных путей, паразитарных болезнях печени;

2) приступообразные, резкие боли в правом подреберье, сопровождающиеся лихорадкой, ознобом, рвотой, чаще недлительные, начинающиеся внезапно. Этот вид боли характерен для желчно-каменной болезни, холангита и гиперкинетической (гипермоторной) дискинезии желчного пузыря. Боли при дискинезии желчных путей обычно не сопровождаются лихорадкой.

Иррадиация боли при патологии печени и желчных путей весьма характерна. Боли, возникающие в правом подреберье, передаются в область правого плеча, правой лопатки, шею и межлопаточную область. Это объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв, имеющий чувствительные окончания в капсуле печени и внепеченочных желчных путях, берет начало в тех же сегментах спинного мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею, плечо.

Вместе с тем вследствие висцеро-висцеральных рефлексов бывают другие места иррадиации боли. При желчной колике боли могут распределяться по всему животу, иррадиировать в спину, паховую область; локализоваться в грудной клетке, в частности за грудиной, имитируя приступ стенокардии.

Появление болей при многих заболеваниях печени (хронический холецистит, желчно-каменная болезнь, дискинезия желчных путей, хронический гепатит) провоцируется погрешностями в диете — приемом жирной, копченой, острой пищи, алкоголя; а также физической нагрузкой, тряской ездой.

Несмотря на то что боли — довольно частый спутник заболеваний печени и желчных путей, во многих случаях они могут не беспокоить больных. Поэтому на первый план выступают другие субъективные симптомы или жалобы больных.

Желтуха (icterus)

Один из важнейших симптомов заболеваний печени и желчных путей. Она развивается в результате накопления желчных пигментов в крови и тканях. Желтуха может быть обнаружена при уровне билирубина 34,2 мкмоль/л и становится явной при билирубинемии 120 мкмоль/л. Раньше всего она выявляется на слизистой оболочке языка, мягкого неба и склерах, с последующим окрашиванием кожи. В отдельных случаях желтушное окрашива-

ние бывает парциальным (избирательным) — в области носогубного треугольника, лба, ладоней. Степень выраженности желтухи может быть различной: от легкой иктеричности до интенсивного окрашивания. Желтуха может развиваться постепенно, незаметно для больного или появляться внезапно после приступа печеночной колики в результате закупорки желчных путей.

При хронических гепатитах, циррозе печени, доброкачественных гипербилирубинемиях желтуха может быть длительной в течение многих месяцев или постоянной. При желтухе больные могут предъявлять жалобы на изменение цвета кала и мочи, которые становятся темными при надпеченочной желтухе, тогда как при подпеченочной и печеночной одновременно с потемнением мочи происходит обесцвечивание кала.

При одинаковом уровне гипербилирубинемии у разных людей может быть различная интенсивность прокрашивания кожи и слизистых оболочек, что обусловлено индивидуальными особенностями организма больного. Так, у худощавых людей желтуха выражена больше, т. к. билирубин у них меньше захватывается тканями и интенсивнее откладывается в коже. Полные люди менее желтушны, поскольку значительная масса билирубина поглощается жиром. При анемии желтуха менее заметна.

Кожный зуд

Один из важных симптомов поражения печени. Кожный зуд сопровождается холестаз и связан с задержкой желчных кислот и раздражением ими кожных рецепторов. Однако прямой зависимости между содержанием этих кислот в сыворотке крови, коже и интенсивности кожного зуда у различных больных не выявляется. В последнее время роль пруритогенов (веществ, вызывающих зуд) приписывают некоторым другим соединениям, прежде всего эндогенным опиатам. Зуд очень упорный, особенно беспокоит в ночное время. Больные расчесывают кожу, борясь с зудом. Долгие месяцы и годы зуд может быть единственным признаком заболевания. Особенной интенсивности кожный зуд достигает у больных рецидивирующим внутripеченочным холестазом и рецидивирующей желтухой беременных. Зуд часто сочетается с желтухой, однако нередко наблюдается и без нее. Обычно кожный зуд имеет распространенный характер, однако в некоторых случаях он локализован в какой-то строго определенной области, чаще под правой лопаткой.

Диспепсические жалобы

Диспептические жалобы (печеночная диспепсия) наблюдаются при многих заболеваниях печени и особенно часто — при острых гепатитах, циррозе печени, хроническом активном гепатите. Больных беспокоят плохой аппетит, тошнота, рвота, вздутие и урчание в животе, горечь во рту, запоры или поносы. Эти жалобы могут быть обусловлены нарушением оттока желчи из печени в кишечник, что приводит к нарушению пищеварения, всасывания жиров, жирорастворимых витаминов, и нарушением антитоксических свойств печени с накоплением в крови и тканях токсических метаболитов белкового обмена.

Увеличение размеров живота

Может быть обусловлено 3 группами причин:

- 1) вздутием живота — метеоризмом, который развивается вследствие уменьшения или прекращения поступления желчи в кишечник, приводящего к расстройству пищеварения, кишечной диспепсии с усиленным газообразованием;
- 2) асцитом, развивающимся вследствие портальной гипертензии (внутрипеченочной, над- или подпеченочной), особенно часто — при микронодулярном (мелкоузловом) циррозе печени;
- 3) увеличением печени и селезенки — гепатоспленомегалией.

Лихорадка

При заболеваниях печени может иметь место при остром холецистите, холангите и абсцессе печени. При этом лихорадка может быть гектической с ознобом и последующим потоотделением.

Повышение температуры до субфебрильных цифр может быть проявлением хронического активного гепатита, цирроза, первичного рака печени и предшествовать желтушному периоду острого гепатита.

Другие симптомы

К редким, но весьма специфичным симптомам поражения печени относят кровавую рвоту и стул с кровью. Этот симптом встречается при портальной гипертензии, т. е. состоянии, при

котором формируется застой крови в системе воротной вены. При затруднении оттока крови из воротной вены расширяются анастомозы между сосудами пищеварительного тракта. Так, кровь из вен желудка и нижней трети пищевода, в норме впадающая в воротную вену, при застое в последней переходит в вены пищевода, относящиеся к системе верхней поллой вены. Вены пищевода переполняются кровью, образуются их варикозные расширения, разрыв которых приводит к пищеводной кровавой рвоте. Кроме того, кровь из пищевода может попадать в желудок и рвотные массы в этих случаях могут содержать примесь пищи и иметь темную окраску в результате образования солянокислого гематина. Часть крови из желудка попадает в кишечник, окрашивая кал в черный цвет.

Кроме того, имеются анастомозы между воротной веной и венами в прямой кишке. Поэтому при портальной гипертензии могут расширяться геморроидальные узлы с развитием геморроидальных кровотечений.

Причиной кровотечений может быть и геморрагический диатез. С давних пор известна повышенная кровоточивость при заболеваниях печени. Большинство факторов, участвующих в свертывании крови — фибриноген, протромбин, акцелерин, проконвертин, антигемофилические факторы, гепарин, в основном производятся в печени. Поэтому при таких заболеваниях, как цирроз печени, хронический активный гепатит, происходит усиление кровоточивости вследствие снижения выработки этих веществ.

Для диагностики заболеваний печени важны симптомы, выявляющиеся только при целенаправленном расспросе больных:

а) слабость, вялость, быстрая психическая истощаемость, повышенная раздражительность;

б) симптомы “печеночной лени” — отчетливое, внешне немотивированное снижение работоспособности, сонливость;

в) частая головная боль, склонность к обморокам, потливость и легкое головокружение.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При расспросе больного необходимо выяснить, как началось заболевание и после чего оно возникло (так, приступы желчно-каменной болезни часто возникают после приема жирной пищи, алкоголя, тряской езды), были ли в прошлом желтухи или острые заболевания печени и желчных путей (вирусный гепатит, желчно-каменная болезнь), увеличения печени.

Если заболевание хроническое, то необходимо выяснить, где больной обследовался, чем лечился. Необходимо изучить документы по результатам предшествующего лечения.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Выясняют возможные причины, которые могли иметь значение в развитии патологии печени и желчных путей:

а) характер питания (склонность к приему жирной мясной пищи);

б) прием различных медикаментов, обладающих гепатотоксическими свойствами (противотуберкулезные препараты: изониазид, ПАСК, рифампицин, стрептомицин; психотропные средства: элениум, амитриптилин; антибиотики: тетрациклин, левомицетин и др.; нестероидные противовоспалительные препараты: аспирин, индометацин и др.);

в) действие гепатотропных токсических веществ в результате профессионального контакта или отравления (хлорированные углеводороды; бензол и его аналоги; металлы и металлоиды — свинец, ртуть, золото, марганец, мышьяк, фосфор; природные гепатотропные яды, содержащиеся в грибах: фаллоидин, фаллоин в строчках и β -аманитин в бледной поганке, сорняк злаковых растений гелиотроп).

Особое значение в развитии некоторых форм циррозов печени, являющихся исходами так называемой алкогольной болезни печени (алкогольные циррозы — по прежней номенклатуре), имеет выяснение факта систематического злоупотребления алкоголем. Решающее значение имеет количество обычно употребляемого алкоголя, о чем расспрашивают родственников больного.

Чрезвычайно важен семейный анамнез, позволяющий в ряде случаев заподозрить наследственные заболевания — доброкачественные гипербилирубинемии, гемолитическую анемию. Наличие неврологических расстройств и патологии печени у ближайших родственников больного могут иметь значение в диагностике гепатолентикулярной дегенерации, или гепатоцеребральной дистрофии (болезни Вильсона—Коновалова), болезни, обусловленной нарушением синтеза церулоплазмينا и транспорта меди, ведущими к увеличению содержания меди в тканях организма: проявляется расстройствами центральной нервной системы, поражением печени, коричнево-зеленой пигментацией края роговицы, увеличением содержания меди в крови и тканях.

Особое значение в гепатологии имеет эпидемиологический анамнез. При этом важно выяснить, находился ли больной в контакте с болеющим вирусным гепатитом; были ли переливания крови, операции, инъекции, что имеет значение для гепатитов В, С, D; находился ли пациент в местах распространения гепатотропных инвазий: описторхоза, желтой лихорадки, эхинококкоза и др.

ОСМОТР

Общее состояние может быть различным — от удовлетворительного до очень тяжелого и безнадежного.

Тяжелое состояние пациента может быть обусловлено несколькими факторами: а) выраженной воспалительной реакцией при патологии желчных путей (острый холецистит, острый холангит и абсцесс печени); б) печеночной недостаточностью (печеночно-клеточной, портально-печеночной, сочетанной); в) массивным кровотечением в случае разрыва варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии.

При остром холецистите, остром холангите, абсцессе печени тяжесть состояния определяется синдромом общей интоксикации, лихорадкой, сильными болями в правом подреберье.

При резко выраженной печеночной недостаточности и печеночной коме имеют место нарушение сознания, выраженный тремор конечностей, так называемый астериксис. Тремор может быть очень характерным и напоминать “взмахи крыльев птицы” — хлопающий (*flapping*) тремор. При развитии печеночной комы (4 стадии: прекома, развивающаяся кома, сопор, кома) больной вначале возбужден, имеются проявления психоза, затем теряет сознание, появляются печеночный запах изо рта, желтуха, асцит и другие симптомы. Печеночный запах (*factor hepaticus*) — сладковатый запах, ароматический, осязаемый при дыхании больных, такой же запах имеют пот и рвотные массы. Он обусловлен нарушением обмена аминокислот и накоплением метилкаптана — продукта превращения метионина.

Внешний вид больного с патологией печени и желчных путей позволяет заподозрить те или иные формы заболевания.

Так, у тучных людей, особенно женщин, часто развивается желчно-каменная болезнь; значительное похудание с желтухой характерно для цирроза или рака печени.

Характерный вид имеет лицо больного с тяжелым декомпенсированным циррозом печени (*facies cirrotica*) — исхудавшее су-

биктеричное лицо с желтушными склерами, с запавшими темпоральными ямками, впалыми щеками и выступающими скуловидными дугами, с эритемой скуловых областей за счет обилия мелких, нитевидных, иррегулярно расположенных подкожных сосудов, ярким ртом.

При осмотре кожи и слизистых оболочек важное значение для диагностики имеет желтуха. Для ее выявления больного необходимо осматривать при естественном дневном освещении или при освещении лампой дневного света.

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике она диагностируется по окрашиванию покровов тела в различные оттенки желтого цвета. Раньше всего желтуха появляется на слизистых оболочках полости рта, затем окрашиваются склеры глаз, нижней части языка, мягкого неба и кожа проксимальных отделов конечностей, последними желтеют ладони и подошвы.

Интенсивность желтухи зависит от кровоснабжения органа или ткани. Это видно на примере кожных рубцов, которые всегда менее желтые, чем окружающая их нормальная кожа.

Билирубин, накапливаясь в коже, окрашивает ее в светло-желтый цвет, затем происходит окисление билирубина в биливердин, и желтуха приобретает желтоватый оттенок. Следовательно, по оттенку желтухи можно судить о ее давности.

Необходимо помнить, что существуют так называемые ложные желтухи. Желтое окрашивание кожи может наступать при приеме овощей, содержащих каротин, например моркови, — “каротиновая” желтуха. Оранжевый оттенок кожи появляется также после употребления большого количества апельсинов, мандаринов, тыквы. Прокрашивание кожи наступает после приема некоторых химических веществ, например акрихина, риванола; при контакте с тринитротолуолом, пикриновой кислотой. Все эти виды желтух относят к экзогенной “ложной” желтухе. Она отличается от истинной желтухи, поскольку при ней отсутствуют иктеричность склер и кожный зуд, кожные покровы имеют более светлую окраску.

Выделяют 3 основные формы истинной желтухи (будут описаны в следующей лекции):

- 1) паренхиматозную (печеночную);
- 2) гемолитическую (надпеченочную);
- 3) механическую (подпеченочную).

По оттенку желтушности можно сделать предварительное заключение о механизме развития желтухи. Так, лимонно-желтая

окраска кожи характерна для гемолитической желтухи, зелено-желтая — для механической.

Коричневый цвет кожи типичен для гемохроматоза (пигментного цирроза печени, бронзового диабета) — наследственного заболевания с недостаточностью ферментных систем, регулирующих всасывание железа в кишечнике. Заболевание характеризуется повышением содержания железа в сыворотке крови и тканях, признаками цирроза печени, сахарного диабета, пигментацией кожи, поражением миокарда и желез внутренней секреции.

Из-за сильного зуда при желтухе на коже можно выявить следы расчесов.

При отсутствии желтухи нередко можно наблюдать бледность кожи, причинами которой могут быть: гемолитическая анемия, анемия вследствие кровотечения из расширенных вен пищевода и анемия при раке печени.

Следующий признак, свидетельствующий о патологии печени, — это сосудистые звездочки (телеангиэктазии, звездчатые ангиомы). Они состоят из центральной части, возвышающейся над кожей (пульсирующей) и лучеобразных разветвлений сосудов, напоминающих ножки паука. Сосудистые звездочки чаще располагаются в зоне “декольте”, плечевого пояса, а также на слизистых оболочках рта и носа. Их размеры от 1 мм до 2 см. Пульсация крупных звездочек видна на глаз, а мелких — при надавливании на кожу. Их выявление — серьезный повод для обследования больного на предмет диагностики заболеваний печени. Они обычно сопровождают хронический активный гепатит, цирроз печени, рак печени. Иногда они появляются у здоровых женщин, часто в первую половину беременности, а после родов исчезают. Улучшение функционального состояния печени сопровождается уменьшением количества сосудистых звездочек. Механизм их появления связывают с повышением количества эстрогенов в крови и изменением чувствительности сосудистых рецепторов. Имеется мнение, что сосудистые звездочки являются отражением артериовенозного шунтирования.

В отличие от телеангиэктатической болезни (Рандю—Ослера), при которой сосудистые звездочки образуются в любых участках тела, при заболеваниях печени они располагаются только на верхней половине тела и никогда не обнаруживаются ниже пояса.

С действием гиперэстрогемии связаны и 2 других симптома: пальмарная эритема и гинекомастия у мужчин.

Пальмарная эритема, или печеночные ладони (“руки любителей пива” — *weber*), — симметричное пятнистое покраснение теплых ладоней и подушечек пальцев рук, особенно выраженное в

области тенара и гипотенара. Пятна бледнеют при надавливании и снова быстро краснеют после прекращения давления. Реже встречается плантарная эритема — покраснение подошв. Пальмарная и плантарная эритема наиболее часто бывает при хронических гепатитах, циррозах печени, но также наблюдается при тиреотоксикозе, септическом эндокардите и беременности.

Гинекомастия — одно- или двустороннее увеличение молочных желез у мужчин.

Нередко у мужчин отмечается женский тип оволосения, у женщин — выпадение волос в подмышечных областях, на лобке.

Яркие, со сглаженной каймой как бы лакированные губы, ярко-красный с атрофичными сосочками (лакированный) язык при циррозе печени связывают с нарушением обмена витаминов группы В и гиперэстрогемией.

Ксантомы — внутрикожные желтые бляшки, располагающиеся особенно часто на веках (ксантелазмы), кистях рук, локтях, стопах, коленях, ягодицах. Происхождение ксантом связано с повышением содержания в крови липидов, в частности холестерина. Они наблюдаются при болезнях печени, сопровождающихся длительным холестазом, но, кроме того, встречаются при атеросклерозе, гипотиреозе, сахарном диабете.

Пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол, белые “эмалевые” ногти связывают с пластическими периостозами и трофическими нарушениями при циррозах печени. Контрактура Дюпюитрена — склероз ладонного апоневроза со сгибательной контрактурой IV—V пальцев рук — характерна главным образом для алкогольного цирроза печени.

Кожные кровоизлияния и точечные геморрагии — проявление геморрагического диатеза, который может быть обусловлен уменьшением синтеза протромбина, других факторов свертывания, а также тромбоцитопенией.

Как указывалось выше, при гепатолентикулярной дегенерации (болезни Вильсона—Коновалова) характерно наличие зеленовато-бурого кольца на периферии роговицы (кольцо Kayser—Флейшера).

При осмотре живота у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы можно выявить увеличение живота, в основе которого лежит несколько причин: а) асцит (скопление жидкости в брюшной полости); б) значительное увеличение печени и селезенки (гепато- и спленомегалия); в) растяжение кишечника газами при метеоризме.

Внешний вид живота при асците зависит от положения больного. Если больной лежит, то живот как бы распластан, жидкость

стекает в боковые отделы (“лягушачий живот”), а если больной стоит, то живот отвисает. Пупок, как правило, выбухает из-за повышения внутрибрюшного давления.

Скопление жидкости в брюшной полости легче всего выявить методом перкуссии:

а) при положении больного на спине жидкость располагается в задних отделах брюшной полости, а кишечник, содержащий воздух, всплывает вверх. Перкуторно звук оказывается тимпаническим над передней поверхностью и тупым в боковых;

б) при положении на правом боку тимпанит определяется над левым боком, а при повороте на левый бок — над правым.

Метод перкуссии выявляет наличие жидкости в животе в количестве 1,3–2 л; при меньших количествах метод перкуссии не имеет диагностического значения.

Асцит при болезнях печени наблюдается у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Но, кроме того, асцит встречается и при других формах портальной гипертензии и других заболеваниях:

а) заболеваний брюшины (туберкулезный перитонит, мезотелиома брюшины);

б) болезнях сердца и перикарда;

в) болезнях почек.

При осмотре живота выявляется еще один надежный признак портальной гипертензии — расширение венозной сети на передней брюшной стенке. Известно, что воротная вена (*v. portae*) является основной приводящей веной печени. Она формируется за счет 2 крупных стволов:

а) селезеночной вены;

б) верхней брыжеечной вены.

Самые крупные притоки *v. portae*: вены желудка и нижняя брыжеечная вена.

Воротная вена чаще всего начинается на уровне II поясничного позвонка сзади головки поджелудочной железы. Протоки связаны с многочисленными анастомозами с полыми венами (портокавальные анастомозы). Это анастомозы связаны с венами пищевода и желудка, прямой кишки, околопупочными венами и венами передней брюшной стенки. Именно поэтому при застое (гипертензии) в системе воротной вены происходит переполнение кровью вен пищевода, прямой кишки, передней брюшной стенки. При расширении, набухании, извитости венозных коллатералей вокруг пупка образуется “голова медузы”, которая наблюдается при синдроме портальной гипертензии и встречается при не-

которых формах цирроза печени, тромбозе, сдавлении воротной вены и других состояниях.

При осмотре живота можно выявить также выбухание отдельных его частей. Так, при значительном увеличении печени (гепатомегалии) может выбухать правое подреберье, селезенки (спленомегалии) — левое.

ПЕРКУССИЯ И ПАЛЬПАЦИЯ

Исследование печени. Увеличение печени можно выявить методами перкуссии и пальпации. Это наиболее частый симптом болезней печени; ее уменьшение встречается значительно реже. Несколько принципиальных причин развития гепатомегалии: а) дистрофия гепатоцитов, например жировой гепатоз при сахарном диабете, тезауриозах; б) лимфомакрофагальная инфильтрация печеночной ткани (воспаление) при остром и хроническом гепатитах; в) развитие регенераторных узлов и фиброза при циррозах печени; г) застой крови при сердечной недостаточности, эндофлебите печеночных вен (синдром Бадда—Киари), констриктивном перикардите; д) при внутрипеченочном и внепеченочном холестазах (т. е. при нарушении оттока желчи из печени и желчных путей); е) при очаговых процессах в печени (опухоли, кисты, абсцессы).

Перкуссия печени позволяет составить представление о границах, размерах, ориентировочно — о конфигурации печени.

При перкуссии определяют верхнюю и нижнюю границы печени. Сверху свод печени граничит с нижним краем правого легкого, поэтому при перкуссии этой области определяется притупление перкуторного звука — относительная тупость печени, верхняя граница которой соответствует истинной верхней границе печени.

При перкуссии участка печени, не прикрытого краем легкого, возникает абсолютно тупой звук — абсолютная тупость печени.

При перкуссии печени традиционно определяют верхнюю и нижнюю границы абсолютной тупости, размеры которой меньше, чем истинные размеры печени.

При определении границ печени производится тихая перкуссия с соблюдением всех правил топографической перкуссии.

Существует 2 основных метода перкуторного определения верхней и нижней границ абсолютной тупости печени.

Наиболее распространенным является метод М.Г. Курлова, по которому границы печени определяют по 3 линиям: правой срединно-ключичной, передней срединно-ключичной и по левой реберной дуге при горизонтальном положении исследуемого.

Вначале определяют верхнюю границу по правой срединно-ключичной линии, перкутируя при горизонтальном положении пальца сверху вниз до появления тупости (1-я точка). Перкуссия верхней границы печени по передней срединной линии не производится, т. к. абсолютная тупость печени в этой области сливается с абсолютной тупостью сердца. Условно считают, что верхняя граница печени по этой линии находится на уровне верхней границы печени, определенной по срединно-ключичной линии (в норме — на уровне VI ребра). При перкуссии по левой реберной дуге палец-пlessиметр устанавливается перпендикулярно к ней на уровне VIII–IX ребер и продвигается вдоль дуги вверх и вправо до появления тупости.

Нижняя граница печени определяется по всем 3 линиям перкуссией снизу вверх от зоны тимпанического звука (особенно от уровня пупка) при горизонтальном положении пальца-пlessиметра до появления тупого звука. Нижняя граница печени по правой срединно-ключичной линии в норме находится на уровне реберной дуги, по срединной линии — на границе верхней и средней трети расстояния между мечевидным отростком и пупком, по левой реберной дуге — на уровне левой парастеральной линии.

В ряде случаев при наличии выраженного метеоризма определение нижней границы печени затруднительно. Поэтому, прежде чем дать окончательное заключение о границах и размерах печени, необходимо произвести пальпацию печени.

По методу В.П. Образцова границы печени определяют по 5 линиям: правой парастеральной, срединно-ключичной, передней подмышечной, передне-срединной линиям и по левой реберной дуге. Верхняя граница печени определяется по 3 линиям — правой парастеральной, срединно-ключичной и передней подмышечной; нижняя граница — по всем 5 линиям при той же технике перкуссии.

Размеры печени по методу М.Г. Курлова:

по правой срединно-ключичной линии — $9 \pm 1-2$ см;

по передней срединной линии — 8 ± 1 см;

по левой реберной дуге — 7 ± 1 см;

По методу В.П. Образцова:

по правой парастеральной линии — 8–11 см;

по правой срединно-ключичной линии — 9–11 см;

по правой передней подмышечной линии — 10–12 см.

Поверхностная пальпация при заболеваниях гепатобилиарной системы позволяет выявить болезненность в правом подреберье и собственно эпигастральной области при увеличении печени вследствие острого и хронического активного гепатитов, быстром развитии застоя в печени при сердечной недостаточности. Резкая локальная болезненность в точке проекции желчного пузыря (угол в месте пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота) характерна для острого холецистита, желчно-каменной болезни.

Пальпация печени производится после ее перкуссии при горизонтальном положении исследуемого на спине. Левая рука врача, сидящего справа от больного, укладывается на нижний отдел правой половины грудной клетки таким образом, что большой палец охватывает спереди реберную дугу, а остальные пальцы располагаются над областью X—XI ребер и поясничной областью, сдавливая реберную дугу. Таким образом создается частичная иммобилизация правой половины грудной клетки, способствующая увеличению экскурсий грудной клетки при вдохе и выдохе.

Пальпация печени производится в 4 этапа.

1. Концы 4 пальцев устанавливаются на одной линии на уровне найденной ранее при перкуссии нижней границы печени кнаружи от прямой мышцы живота.

2. Во время вдоха пальцы слегка сгибают и смещают кожу вниз.

3. Во время выдоха пальцы постепенно погружают в правое подреберье, создавая карман из брюшной стенки.

4. Больному предлагают сделать глубокий вдох животом (плавно надуть живот), при этом печень опускается вниз, — обходя край печени.

По результатам пальпации дается оценка: а) места нахождения нижнего края печени; б) его формы (острый, тонкий, закругленный); в) консистенции (эластичный, плотный, деревянистой консистенции); г) характера поверхности (гладкая, крупно- и мелкобугристая); д) болезненности при пальпации.

В норме печень не пальпируется, либо удается пропальпировать край правой доли печени кнаружи от прямой мышцы живота на 1—1,5 см ниже реберной дуги. Он тонкий, гладкий, эластической консистенции, легко подворачивающийся при пальпации.

При патологии печени ее край становится плотным, болезненным. При сердечном застое он закругленный, при опухолях и паразитарных болезнях — бугристый. Имитировать гепатомегалию может гепатоптоз, обусловленный спланхоптозом, или низким

стоянием диафрагмы, при эмфиземе легких, когда печень сдвигается книзу за счет давления расширенных легких на диафрагму.

Быстрое увеличение печени характерно для острого вирусного гепатита, злокачественных опухолей. Быстрое уменьшение печени указывает на развитие массивных некрозов и является плохим прогностическим признаком. Болезненность при пальпации печени наиболее свойственна застойной печени, острым воспалительным изменениям. При хронических заболеваниях печени болезненность органа при пальпации появляется в периоды активности процесса, при присоединении холангита и гнойных осложнений.

Исследование желчного пузыря. Пальпация желчного пузыря осуществляется по той же методике, что и пальпация печени, в зоне его проекции на брюшную стенку: в зоне пересечения наружного края живота и реберной дугой справа (точка Кера). При увеличении печени пальпация осуществляется в месте пересечения наружного края прямой мышцы с нижним краем печени.

В норме желчный пузырь не пальпируется. Увеличение желчного пузыря определяется: а) при холецистите (резко болезненный, уплотненный); б) при водянке желчного пузыря (гидроцеле), развивающейся вследствие обтурации пузырного протока — желчный пузырь значительно увеличивается из-за переполнения его желчью и слизью (умеренно болезненный, напряженный); в) при раке головки поджелудочной железы или обтурации общего желчного протока камнем — симптом Курвуазье (безболезненный, сопровождается явлениями механической желтухи); г) при раке желчного пузыря (плотный, бугристый, несмещаемый, болезненный).

Существуют общепринятые дополнительные физикальные методы исследования, позволяющие выявить патологию желчного пузыря. Самыми распространенными из них являются:

- резкое усиление болезненности на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем по той же методике, что и при пальпации печени, обычно выявляется при холецистите (симптом Кера);

- болезненность при надавливании у верхнего края ключицы между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы — симптом Мюсси (правосторонний симптом диафрагмального нерва — *frenicus*-симптом). Симптом положительный при различных заболеваниях желчного пузыря и печени с вовлечением в патологический процесс диафрагмы и диафрагмального нерва (холецистит, панкреатит);

- болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге при задержке дыхания на вдохе — симптом Ортнера (заболевания желчного пузыря, увеличение печени различного генеза).

Исследование селезенки. Перкуссия селезенки проводится при положении больного на правом боку.

Длинник селезенки определяется по ходу левого X ребра при положении пальца-плессиметра перпендикулярно к ребру. Вначале перкутируют от левой реберной дуги в направлении к позвоночнику, а затем — от задней подмышечной линии вперед до появления притупления перкуторного звука.

Поперечник селезенки определяется по линиям, перпендикулярным к середине длинника селезенки по общим правилам топографической перкуссии.

Размеры ее, определяемые перкуторно, в норме составляют: длинник, располагающийся вдоль X ребра, составляет 6—8 см; поперечник — 4—8 см.

Пальпация селезенки производится в положении больного на правом боку, правая нога втянута, левая согнута в коленном и тазобедренном суставах. Пальпация осуществляется в такой же последовательности, как и пальпация печени:

- левая рука врача укладывается на передненижний отдел грудной клетки, оказывая на него давление, а полусогнутые пальцы правой руки устанавливаются в области левого подреберья у края реберной дуги;

- образование кожной складки — кожа во время вдоха сдвигается вниз;

- погружение пальцев в брюшную полость во время выдоха;

- больному предлагается сделать глубокий вдох, во время которого происходит смещение селезенки вниз; при наличии увеличения селезенки ее нижний полюс упирается в пальцы и прощупывается под ними.

Таковыми же приемами можно пропальпировать селезенку и в положении больного лежа на спине с низким изголовьем, вытянутыми или слегка согнутыми в коленях ногами.

В норме селезенка не пальпируется. Селезенка становится доступной пальпации при увеличении не менее чем в 1,5 раза от ее нормальных размеров.

Увеличение селезенки (спленомегалию) при болезнях печени могут вызывать следующие причины.

Портальная гипертензия. Поскольку селезеночная вена впадает в воротную вену, то при портальной гипертензии происходит

увеличение селезенки вследствие переполнения ее кровью из-за нарушения оттока из системы селезеночной вены в воротную.

Системная гиперплазия ретикулогистиоцитарной ткани печени и селезенки. Ретикулогистиоцитарный аппарат является составляющим элементом печеночной ткани. При патологии печени происходит содружественная реакция этого аппарата в печени и селезенке.

Селезенка увеличивается при следующих заболеваниях:

- а) циррозах печени с портальной гипертензией;
- б) активном вирусном гепатите;
- в) тромбозе селезеночной вены;
- г) эндофлебите и тромбозе печеночных вен (синдром и болезнь Бадди—Киари);
- д) многих болезнях крови, малярии, тяжелых острых и хронических инфекциях и пр.

От спленомегалии необходимо отличать гиперспленизм. Это качественно новое состояние, которое нередко сопровождается увеличением селезенки и проявляется анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией при активном клеточном костном мозге.

Патогенез гиперспленизма обусловлен несколькими факторами: 1) депонированием и усиленным разрушением эритроцитов, тромбоцитов и, возможно, лейкоцитов в застойной селезенке; 2) торможением костномозгового кроветворения за счет иммунной цитопении, которая развивается вследствие образования антител к форменным элементам крови.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Основные синдромы при заболеваниях печени:

- 1) желтуха;
- 2) гепатолиенальный синдром;
- 3) синдромы портальной гипертензии и асцита;
- 4) синдромы печеночной недостаточности и печеночной комы.

ЖЕЛТУХА

Возникновение желтухи всегда обусловлено нарушением обмена билирубина, который образуется при разрушении эритроцитов и из гемоглобина. Его синтез осуществляется из гема (небелковой, железосодержащей части гемоглобина).

За сутки у человека разрушается около 1% эритроцитов. Разрушение происходит в селезенке, костном мозге и печени. Главная роль в этом процессе принадлежит макрофагам.

За сутки образуется 250–300 мг билирубина. Около 5–20% из этого количества образуется из незрелых эритроцитов (эритробластов, ретикулоцитов) и других гемсодержащих веществ (миоглобин, цитохром и др.), это так называемый ранний, или шунтовый, билирубин.

Распад гемоглобина проходит ряд этапов: гем → вердоглобин → биливердин → билирубин неконъюгированный (непрямой, свободный). Вердоглобин еще содержит железо, биливердин и билирубин не содержат его.

Свободный (непрямой, неконъюгированный) билирубин характеризуется следующими свойствами:

- нерастворим в воде, но растворим в жирах;

- не проходит через почечный барьер;
- проходит через гематоэнцефалический барьер и токсичен для головного мозга;

- его транспортировка в крови осуществляется альбумином.

Печень выполняет 3 важнейшие функции в обмене билирубина: захват гепатоцитами свободного, непрямого, билирубина из крови; связывание свободного билирубина с глюкуроновой кислотой с образованием билирубинглюкуронида (связанного, прямого, или конъюгированного, билирубина); секреция связанного билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры.

Гепатоциты в нормальных условиях захватывают весь свободный билирубин, проходящий с кровью через печень. С помощью цитоплазматических транспортных белков Y и Z он перемещается внутрь клетки, в цитоплазматическую сеть. Здесь под действием фермента глюкуронилтрансферазы происходит конъюгация (соединение) свободного билирубина с глюкуроновой кислотой и образуется конъюгированный (прямой, связанный) билирубин, или билирубинглюкуронид. Причем 15% свободного билирубина связывается с 1 молекулой глюкуроновой кислоты (билирубинмоноголукронид) и 85% — с двумя молекулами (билирубиндиглукронид).

Ван ден Берг предложил качественную реакцию на отдельные фракции билирубина с диазореактивом Эрлиха. Оказалось, что при повышении в крови свободного (неконъюгированного) билирубина (гемолитическая желтуха) добавление в сыворотку крови диазореактива приводило к изменению ее цвета на красный только после дополнительного добавления к ней спирта вследствие не прямой реакции с отщеплением альбумина. В тех случаях, когда в крови увеличивался связанный (конъюгированный) билирубин, изменение окраски происходило сразу же после добавления диазореактива, т. е. имела место прямая реакция. Этот вариант типичен для механической желтухи. Кроме того, прямая реакция может быть быстрая, когда окраска меняется моментально, или замедленная с изменением окраски через 5—10 мин.

Для механической, обтурационной или подпеченочной желтухи характерна прямая быстрая реакция, для паренхиматозной — прямая замедленная, иногда быстрая реакция, для гемолитической — не прямая реакция.

Содержание билирубина по Ендрасику: неконъюгированный (непрямой) — 1,7—17,1 мкмоль/л ($\geq 75\%$ общего билирубина), конъюгированный (прямой) — 0,86—4,3 ($\leq 25\%$ общего билирубина).

По последним данным, доля неконъюгированного билирубина в общем билирубине составляет $84 \pm 5\%$.

Основные свойства конъюгированного билирубина:

- водорастворим, но нерастворим в жирах;
- проникает через почечный барьер;
- малотоксичен для мозга.

В желчные пути выделяется только конъюгированный билирубин. Причем он выделяется в желчные каналцы как путем прямой секреции, так и путем включения в желчную мицеллу, которая представляет собой макромолекулярный комплекс, состоящий из лецитина, желчных кислот, холестерина и билирубина. Небольшая часть билирубина (10%) во внепеченочных желчных путях и желчном пузыре и далее в верхней части тонкого кишечника восстанавливается до уробилиногена (мезобилиногена), всасывается через кишечную стенку, попадает в воротную вену и с током крови в печень, где полностью расщепляется до дипирролов (так называемая кишечно-печеночная циркуляция уробилиногена).

При повреждении печени процесс расщепления уробилиногена нарушается. Он попадает в кровь и выводится с мочой в виде уробилина. Таким образом, уробилинурия является важным показателем функциональной недостаточности печени.

Остальная большая часть уробилиногена (мезобилиногена) продвигается из тонкой кишки в толстую, где при участии анаэробной микрофлоры превращается в стеркобилиноген. Основная часть его в нижних отделах толстой кишки окисляется в стеркобин (именно он окрашивает кал) и выделяется с калом. За сутки с калом выделяется от 40 до 250 мг стеркобина.

Небольшая часть стеркобилиногена через систему геморроидальных вен попадает в нижнюю полую вену и через большой круг кровообращения выделяется с мочой.

Под уробилинурией понимают выделение с мочой уробилиноидов. Уробилиноиды включают: уробилиновые тела (уробилиноген, уробилин); стеркобилиновые тела (стеркобилиноген, стеркобин).

В лабораторной практике эти вещества определяют совместно, учитывая сложность их раздельного химического исследования, и получают интегральную оценку уровня содержания уробилиноидов.

Выше мы рассмотрели пигментный обмен печени в норме. Однако при многих заболеваниях, в том числе и печени, пигментный обмен нарушается, что клинически проявляется в окрашивании кожных покровов и слизистых оболочек в желтый цвет, т. е. развивается желтуха.

В предыдущей лекции мы рассматривали желтуху как субъективный и объективный симптом при заболеваниях печени и желчных путей. Теперь охарактеризуем желтуху как синдром, наблюдаемый при многих заболеваниях с разной этиологией и клиникой.

Существует много классификаций желтух, однако с точки зрения синдромного подхода целесообразно выделить 3 их вида:

- 1) гемолитическую (надпеченочную);
- 2) паренхиматозную (печеночную, печеночно-клеточную);
- 3) обтурационную (механическую, подпеченочную).

Гемолитическая (надпеченочная желтуха) обусловлена чрезмерным образованием билирубина в результате гемолиза эритроцитов и превышением возможности печени к его захвату и выведению.

Причины гемолитической желтухи:

- 1) врожденные и приобретенные гемолитические анемии;
- 2) B_{12} -дефицитная анемия;
- 3) сепсис;
- 4) острая лекарственная болезнь;
- 5) подострый септический эндокардит;
- 6) обширные гематомы (гемоторакс и др.);
- 7) переливание несовместимой крови;
- 8) отравления ядами, способными вызвать гемолиз: мышьяковистый водород, фосфор, сульфаниламиды, укус ядовитых змей и др.

У больных гемолитической желтухой наблюдается лимонно-желтая окраска кожи при отсутствии кожного зуда. Печень обычно не увеличена или незначительно увеличена; селезенка увеличена значительно, особенно при хроническом гемолизе. В анализах крови анемия и ретикулоцитоз.

Изменения пигментного обмена:

1. В крови умеренно повышается содержание свободного (неконъюгированного, непрямого) билирубина, т. к. печень не в состоянии "переработать" весь билирубин.

2. Увеличивается количество уробилиногена, стеркобилиногена и стеркобилина, поскольку повышенное количество связанного билирубина перемещается в кишечник, отсюда — 3 следствия:

а) кал интенсивно окрашен в темный цвет за счет повышения содержания стеркобилина;

б) с мочой выделяется большое количество уробилина, что изменяет ее окраску;

в) билирубин в моче не определяется, т. к. свободный билирубин не проникает для почечного фильтра.

Вследствие того что желчь при этой форме желтухи перенасыщена пигментом (плеохолическая), в желчном пузыре нередко образуются камни.

От гемолитической желтухи следует отличать желтуху при наследственном гепатозе типа Жильбера, которым страдает 3–5% населения. При синдроме Жильбера, как и при гемолитической желтухе, происходит повышение уровня неконъюгированного (свободного, непрямого) билирубина. Но это увеличение происходит не за счет повышенного гемолиза эритроцитов, а вследствие снижения функций захвата и конъюгации свободного билирубина в печеночных клетках. Поэтому при синдроме Жильбера полностью отсутствуют признаки гемолиза (спленомегалия, анемия, ретикулоцитоз), а также не происходит увеличения стеркобилина в кале и уробилина в моче. Синдром Жильбера легко отличить и от гепатита по нормальным показателям печеночных функций, отсутствию отчетливого повышения фракции связанного билирубина и отсутствию билирубина в моче.

Таким образом, желтуха при синдроме Жильбера относится не к гемолитической, а к паренхиматозной микросомальной желтухе.

Паренхиматозная (печеночная) желтуха

Этот вид желтухи может быть обусловлен изолированным или комбинированным нарушением:

а) захвата свободного билирубина из крови и его внутреннего транспорта (премикросомальная желтуха);

б) его связывания с глюкуронидами — конъюгация (микросомальная желтуха);

в) выведения из депо гепатоцитов — экскреция в желчь (постмикросомальная желтуха),

Перечисленные механизмы могут сочетаться с регургитацией желчи в кровь — постгепатоцеллюлярная (канальцевая) печеночная желтуха.

Происхождение этого вида желтухи чаще связано с острым вирусным гепатитом; острыми бактериальными гепатитами (например, лептоспирозным); токсическим и лекарственным гепатитами; обострением хронического гепатита, цирроза печени; хроническим холестатическим гепатитом, первичным билиарным циррозом печени.

Нарушение пигментного обмена характеризуется увеличением содержания связанного билирубина, поскольку около 80% энер-

гетической емкости гепатоцита затрачивается на функцию экскреции, и при его повреждении она первая выходит из строя. Кроме того, нарушение выведения билирубина может быть обусловлено регургитацией желчи в синусоиды и обратной диффузией связанного (конъюгированного) билирубина в кровь в результате разрыва желчных канальцев, появления сообщений между ними, кровеносными и лимфатическими сосудами и повышением проницаемости гепатоцитов. При тяжелой паренхиматозной желтухе в крови увеличивается содержание и непрямого билирубина вследствие нарушения в гепатоците отщепления свободного билирубина от альбумина, его соединения с транспортными цитоплазматическими белками и связывания с глюкуроновой кислотой.

Связанный билирубин появляется в моче, т. к. легко проходит через почечный фильтр.

Вследствие того что в результате дистрофии гепатоцитов меньшее количество связанного билирубина попадает в кишечник, меньшее количество стеркобилина выделяется с калом — кал становится менее окрашенным, а иногда обесцвечивается (ахоличный кал).

Кожные покровы при паренхиматозной желтухе шафраново-желтые с красноватым оттенком. Кожный зуд появляется на высоте развития внутрипеченочного холестаза. При тяжелых поражениях печеночной паренхимы кожного зуда обычно нет, т. к. нарушен синтез желчных кислот в печени.

Механическая (обтурационная, подпеченочная) желтуха

В основе этого вида желтухи лежит механическое препятствие оттоку желчи, поступившей из печени в систему внепеченочных желчных путей. Чаще всего — это непроходимость общего желчного протока в связи с его стриктурой (рубцовые изменения после воспаления); закупорка камнем (желчно-каменная болезнь); сдавление извне опухолью: рак головки поджелудочной железы, рак желчного пузыря, рак большого дуоденального (фатерова) соска.

Механизм возникновения обтурационной желтухи состоит в нарушении поступления конъюгированного (связанного) билирубина с желчью в 12-перстную кишку. В результате механического препятствия оттоку желчи повышается давление в вышележащих желчных путях, в том числе и внутрипеченочных. Это приводит к застою желчи в желчных капиллярах, они растягиваются, нередко

разрываются, и создаются условия для диффузии связанного билирубина в гепатоциты, в которых развивается дистрофия, в лимфатические щели и кровь.

Кожные покровы при этом виде желтухи окрашиваются вначале в желтый, а после окисления билирубина в биливердин — в зеленоватый цвет.

Нарушение пигментного обмена характеризуется следующими особенностями.

1. В крови резко увеличивается содержание связанного билирубина.

2. При длительно текущей механической желтухе из-за дистрофии гепатоцитов и развития вторичного биларного цирроза может нарушаться связывание свободного билирубина и наблюдается его незначительное повышение в крови.

3. Связанный билирубин выделяется с мочой. Моча приобретает коричневую окраску (цвет пива) с ярко-желтой пеной, которая обусловлена наличием в ней желчных кислот, снижающих поверхностное натяжение на границе дисперсных фаз.

4. Уробилин в моче не обнаруживается.

5. В зависимости от того, какая закупорка общего желчного протока имеет место (частичная или полная), кал обесцвечивается либо на длительный срок, либо периодически. Он ахоличен, имеет глинистую, бело-серую окраску, не содержит стеркобилина.

При механической желтухе в крови резко увеличивается содержание холестерина, накапливаются желчные кислоты, с которыми связаны кожный зуд и брадикардия, возрастает активность щелочной фосфатазы.

СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА

Принципиально необходимо выделить 2 формы холестаза: внутрипеченочный; внепеченочный (подпеченочная, обтурационная желтуха).

Внутрипеченочный холестаз обусловлен нарушением оттока желчи из внутрипеченочных желчных ходов, клинически выражающимся желтухой и кожным зудом, а биохимически — повышением в крови связанного билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы.

Внутрипеченочный холестаз может быть результатом нескольких патогенетических механизмов: 1) образования желчных

тромбов в желчных капиллярах (канальцах) в результате сгущения желчи. Это происходит из-за повышенной проницаемости стенки желчных капилляров вследствие воспаления и потери жидкой части желчи (сгущение) — гепатоканаликулярный холестаз; 2) нарушения функции желчсекреторного аппарата гепатоцитов с задержкой выведения желчи в желчные капилляры. В основном нарушается производство желчных кислот из холестерина, при этом повреждаются структура мицелл (макромолекулярный комплекс) желчных солей и циркуляция желчи — гепатоцеллюлярный холестаз.

Типичным примером гепатоканаликулярного холестаза могут быть аминазиновая медикаментозная желтуха и холестатические формы острого вирусного гепатита.

Вторая форма — гепатоцеллюлярная — наблюдается при гормональных лекарственных, тестостероновых желтухах и др.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Данный синдром не является отдельной нозологической формой болезни. Это определенный анатомический синдром, выявляемый с помощью физических методов обследования. Он встречается при многих болезнях, в том числе и при болезнях печени, поэтому, если данный синдром диагностируется, требуется настойчивый поиск для выяснения причин его развития, т. е. того основного заболевания, которое привело к увеличению печени и селезенки.

Сочетанность поражения печени и селезенки могут объяснить несколько основных причин:

1) богатство их паренхимы элементами ретикулогистиоцитарной системы, что в некоторой степени стирает дифференцировку между ними и объединяет как бы в одну целостную систему;

2) тесная связь кровоснабжения с системой воротной вены (селезеночная вена впадает в воротную вену);

3) общность иннервации и путей лимфооттока.

Патогенез и патологическая анатомия гепатолиенального синдрома определяются основным заболеванием, с которым связаны и основные клинические проявления. Это предмет отдельной лекции по дифференциальной диагностике. Мы лишь перечислим основные группы заболеваний, вызывающие развитие гепатолиенального синдрома, и ограничимся некоторыми общими замечаниями по особенностям клинической симптоматики.

Можно выделить 4 группы болезней, приводящих к гепатолиенальному синдрому.

1. Болезни печени: а) цирроз, хронический гепатит, рак печени; б) заболевания сосудистой системы печени: тромбоз и эндофлебит печеночных вен, тромбоз воротной и селезеночной вен; тромбоз нижней полой вены, веноокклюзионные болезни печени; в) наследственные болезни печени: гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация (гепатocereбральная дистрофия, болезнь Вильсона—Коновалова), первичный амилоидоз печени и др.

2. Болезни крови (хронический миело- и лимфолейкоз, реже — острый лейкоз, пернициозная анемия и др.).

3. Инфекционные и паразитарные болезни: малярия, висцеральный лейшманиоз, сифилис, бруцеллез, висцеральный туберкулез, инфекционный мононуклеоз.

4. Сепсис, септические состояния, затяжной септический инфекционный эндокардит.

Гепатолиенальный синдром при болезнях печени сопровождается известными признаками печеночной недостаточности: сосудистые звездочки, печеночные ладони, желтуха и др., положительные функциональные печеночные пробы.

Гепатолиенальный синдром при болезнях крови: выраженная слабость, бледность, геморрагии, лихорадка, анемия, боли в костях, системное увеличение лимфатических узлов. Диагноз подтверждается результатами исследования пунктата костного мозга.

Гепатолиенальный синдром при надпеченочной форме портальной гипертензии развивается в связи с эндо- или тромбофлебитом печеночных вен, определяются значительная гепатомегалия, стойкий асцит, селезенка увеличена незначительно. И наоборот, спленомегалия достигает значительных размеров при подпеченочной форме портальной гипертензии (окклюзия воротной или селезеночной вен); при этом гепатомегалия незначительна, часто печень даже уменьшена в размерах, отсутствует желтуха. Иногда протекает с лихорадкой, болями в области селезенки за счет периспленита.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены вследствие препятствия оттоку крови, вызываемое разными причинами. В норме уровень кровяного давления в во-

ротной вене составляет 60–120 мм вод. ст. При портальной гипертензии оно может увеличиваться до 300–600 мм вод. ст.

В зависимости от уровня блока выделяют 4 формы портальной гипертензии: 1) надпеченочную, 2) подпеченочную, 3) внутрипеченочную, 4) смешанную.

Надпеченочная форма портальной гипертензии возникает при наличии блока оттока на уровне печеночных вен либо нижней полой вены на уровне или выше впадения в нее печеночных вен. Основными причинами надпеченочного блока являются облитерирующий эндофлебит печеночных вен — болезнь Киари, тромбоз или тромбофлебит печеночных вен, врожденное мембранозное заращение нижней полой вены, сдавление первичными сосудистыми опухолями или опухолями другой природы (гепатомы, гипернефрома) — синдром Бадда—Киари. Кроме того, этот тип портальной гипертензии возникает и вследствие нарушения оттока крови из нижней полой вены в правое предсердие — констриктивный перикардит, тяжелая правожелудочковая сердечная недостаточность.

Подпеченочная форма портальной гипертензии вызывается блоком оттока на уровне воротной вены, прежде всего вследствие ее тромбоза или сдавления извне опухолью, сосудистой аневризмой и пр.

Внутрипеченочная форма портальной гипертензии наиболее часто встречается в клинической практике. Основной причиной ее является цирроз печени, при котором вследствие грубых структурных нарушений цитоархитектоники печеночных долек с развитием узловой регенерации, разрастанием соединительной ткани происходит сдавление внутрипеченочной сосудистой сети. В отдельных случаях причинами внутрипеченочного блока могут явиться метастатические опухоли, саркоидоз, миелопролиферативные заболевания, шистосоматоз и др.

Основными клиническими проявлениями синдрома портальной гипертензии являются: 1) формирование коллатерального кровообращения, обеспечивающего отток крови из портальной системы в системный кровоток; 2) метеоризм и расстройства кровообращения; 3) образование асцита; 4) спленомегалия.

Начальные симптомы портальной гипертензии — упорный метеоризм (“ветер перед дождем”), неустойчивость стула со склонностью к поносам, похудание.

Коллатеральное кровообращение образуется главным образом путем использования имеющихся или ранее существовавших сосудов. Основными группами коллатералей являются: 1) анастомозы вен нижней трети пищевода и желудка, впадающих в во-

ротную вену, с системой верхней поллой вены — портокавальные; 2) анастомозы верхней геморроидальной вены (система *v. portae*) с верхней и нижней геморроидальными венами (система *v. cava infer.*) — портокавальные; 3) анастомозы в области пупка между околопупочными и пупочными венами, идущими к воротной вене, с ветвями верхней и нижней полых вен — портокавальные и кавакавальные анастомозы. Вследствие большого давления в портальной системе происходят варикозное расширение вен в области нижней трети пищевода и верхней трети желудка, геморроидального сплетения, резкое расширение и взбухание радиально расходящихся от пупка извитых коллатеральных сосудов на передней стенке живота с формированием характерной картины — “голова медузы” (по аналогии с головой мифической горгоны Медузы). Иногда в области пупка выслушивается шум вследствие усиленного кровотока в пупочной вене (симптом Крювелье—Баумгартена). Расширение вен пищевода и желудка имеет большое значение для течения и прогноза, т. к. их разрывы дают массивные, нередко смертельные кровотечения. Разрывы могут быть вызваны даже небольшими механическими воздействиями при приеме грубой пищи, резким повышением внутрибрюшного давления при натуживании, поднятии тяжести, пептическими язвами пищевода при рефлюкс-эзофагите. Снижение свертываемости крови, возникающее при гепатоцеллюлярной недостаточности вследствие нарушения выработки в печени прокоагулянтов, делает эти кровотечения особо опасными. При разрыве расширенных геморроидальных вен возникают обильные кишечные кровотечения неизменной кровью.

При выраженной портальной гипертензии вследствие шунтирования (минуя печень) неочищенной крови из вен органов брюшной полости в системный кровоток возникают явления общей интоксикации и портосистемной энцефалопатии, о чем будет сказано в специальном разделе.

Асцит развивается при прогрессировании портальной гипертензии.

Патогенез асцита сложен и обусловлен сочетанным воздействием нескольких факторов.

1. Гидродинамический фактор — повышение давления в воротной системе, повышение лимфопродукции в печени, связанное с блокадой оттока венозной крови. Это способствует выпотеванию жидкости и просачиванию лимфы через лимфатические сосуды капсулы печени в брюшную полость.

2. Снижение коллоидно-осмотического давления плазмы вследствие гипоальбуминемии, обусловленной нарушением бел-

ково-синтетической функции печени, также способствует выходу жидкости из сосудистого русла в брюшную полость.

3. Гормональные нарушения — повышение в крови содержания альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ).

Гиповолемия в артериальном русле и гиперволемия в портальной системе (раздражение волюморецепторов), снижение почечного кровотока (усиление выработки ренина) стимулируют повышенную продукцию надпочечниками альдостерона. Это приводит к усилению реабсорбции натрия в почечных канальцах, раздражению осморецепторов с увеличением продукции АДГ, реабсорбции воды. Кроме того, повышению уровня альдостерона и АДГ способствует и нарушение инактивации этих гормонов в печени при ее функциональной недостаточности.

Спленомегалия — также характерный признак портальной гипертензии, возникает вследствие застоя, а в дальнейшем — и за счет разрастания соединительной ткани и гиперплазии ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС). В некоторых случаях спленомегалия сопровождается явлениями гиперспленизма — анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией вследствие повышенного разрушения этих форменных элементов крови в селезенке.

Клинические проявления синдрома портальной гипертензии в определенной степени зависят от его причины и от уровня портального блока.

Характерным признаком надпеченочного блока являются резкое увеличение и болезненность печени, тогда как варикозное расширение вен развивается на поздних этапах, селезенка увеличена незначительно.

При подпеченочном блоке ведущим симптомом является резко выраженная спленомегалия, печень обычно не увеличена, асцит развивается поздно.

При внутрипеченочном блоке, обусловленном циррозом печени, характерным начальным признаком является упорный метеоризм с последующим присоединением олигурии, асцита, спленомегалии, кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода, кишечника. При осмотре таких больных можно обнаружить “малые” признаки цирроза, при пальпации печень плотная с острым краем, выражены изменения функциональных проб печени.

Однако решающее значение в диагностике портальной гипертензии имеют инструментальные методы исследования: эзофагогастроскопия и рентгенография пищевода и желудка позволяют обнаружить варикозное расширение вен пищевода и желудка; обзорная рентгенография брюшной полости — наличие асцита и

увеличение селезенки (картина “матового стекла”); ультразвуковое исследование, компьютерная томография брюшной полости позволяют определить асцит, структуру и размеры печени, а доплеровское УЗИ — кровоток, проходимость и диаметр воротной вены. В диагностике патологии печени большое значение имеет пункционная биопсия печени.

Также проводится клиническое и цитологическое исследование асцитической жидкости, получаемой при парацентезе.

При подготовке к оперативному лечению (шунтирование портальной системы) проводятся ангиографические исследования — целиакография, спленопортография. При необходимости, для уточнения диагноза, проводится лапароскопия.

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Печеночная недостаточность представляет комплекс нарушений обмена веществ с поражением головного мозга, развивающийся вследствие выраженной в различной степени метаболической недостаточности печени. Понятие “печеночная недостаточность” объединяет различные нарушения функции печени, которые в дальнейшем могут полностью компенсироваться, прогрессировать или длительно стабилизироваться. В настоящее время термин “печеночная недостаточность” применяется для обозначения как легких, так и тяжелых форм, заканчивающихся печеночной комой.

Выделяют острую (фульминантную) и хроническую печеночную недостаточность.

К острой печеночной недостаточности приводят массивные поражения паренхимы печени, морфологически проявляющиеся выраженной белковой и жировой дистрофией и большими очагами некроза.

К наиболее частым причинам острой печеночной недостаточности следует отнести: 1) острый вирусный гепатит, особенно гепатиты В, С и D; 2) отравления гепатотоксичными ядами (соединения фосфора, мышьяка, суррогаты алкоголя, дихлорэтан, четыреххлористый углерод, растительные яды, содержащиеся в грибах: аманитотоксин, гевеловая кислота, мускарин, в сорняках злаковых культур (гелиотроп) и др.); 3) “шоковую” печень — состояние, которое является следствием нарушения кровообращения в печени, а также действия бактериальных токсинов и токсических метаболитов, приводящее к ее острой дистрофии, наблюдается

при множественной травме, массивных ожогах, изолированной травме печени, массивной кровопотере, сепсисе, остром гемолизе и т. д.; 4) острую жировую печень беременных (синдром Шихана) — развивается после 30-й недели беременности, чаще у женщин с избыточной массой тела на фоне токсикоза беременности; 5) быстро прогрессирующие цирроз и опухоли печени.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро — от нескольких часов до нескольких дней.

Хроническая печеночная недостаточность развивается при многих заболеваниях печени с более или менее длительным течением. К ним относят:

- 1) хронические гепатиты;
- 2) жировой гепатоз;
- 3) цирроз печени;
- 4) состояния после операций портосистемного шунтирования;
- 5) первичные метастатические опухоли печени.

Более редкими причинами являются заболевания печени с развитием внутри- и внепеченочного холестаза (хронический холестатический гепатит, первичный и вторичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит).

По степени тяжести выделяют несколько форм хронической печеночной недостаточности.

1. Малая печеночная недостаточность, или начальная компенсированная форма. На этой стадии имеются проявления астеновегетативных нарушений (общая слабость, быстрая утомляемость, пониженная работоспособность) и диспептические расстройства (снижение аппетита, тошнота, рвота, вздутие живота, неустойчивость стула). Объективным доказательством малой печеночной недостаточности являются отклонения результатов лабораторных проб (снижение уровня фибриногена, протромбина, альбуминов при нарастании билирубина).

2. Декомпенсированная печеночная недостаточность. Физическая и психическая слабость выражены резче, появляется сонливость, утрачиваются интеллектуальные способности: снижается память, изменяется эмоциональная сфера, нарушается психика. Более выражены клинические признаки основного заболевания, например желтуха, кровоточивость, асцит, сосудистые звездочки и др. Увеличивается отклонение от норм печеночных проб.

3. Терминальная печеночная недостаточность предшествует развитию прекомы и печеночной комы.

Иногда и, по-видимому, оправданно с точки зрения клинической целесообразности выделяют малую печеночную недостаточ-

ность (1-я степень) и большую печеночную недостаточность (2-я и 3-я степени тяжести).

Кардинальным клиническим признаком, позволяющим дифференцировать малую и большую печеночную недостаточность, является печеночная энцефалопатия, к проявлениям которой относят: а) неврологические нарушения (патологическое дрожание, мышечная ригидность и др.); б) психические и интеллектуальные нарушения.

Печеночная энцефалопатия (гепатоцеребральный синдром) обусловлена прежде всего снижением обезвреживающей функции печени и воздействием токсических веществ на мозг. Основными видами токсических веществ являются аммиак, аминокислоты, фенолы, низкомолекулярные жирные кислоты — масляная, валириановая, капроновая. Считают, что наибольшее значение в развитии печеночной энцефалопатии принадлежит аммиаку. Аммиак — продукт белкового обмена, он образуется во всех тканях, но наибольшее его количество поступает из кишечника, где он образуется в большом количестве в результате бактериального метаболизма. По воротной вене он поступает в печень, где превращается в мочевины — наименее токсичный продукт белкового распада в орнитиновом цикле. При патологии печени биотрансформация аммиака в мочевины резко снижается и он оказывает токсическое действие на мозг. Обсуждается также роль токсического воздействия молекул средней массы — это олигопептиды с массой от 500 до 1500 кДа. Они являются продуктами протеолитического расщепления полипептидов, но в их состав входят также олигосахара, спирты, полиамины. В комплексе они обладают токсическим действием на многие структуры организма.

Существует 3 принципиальных пути, по которым эти токсические вещества, в частности аммиак, проходят в большой круг кровообращения, не подвергаясь детоксикации в печени:

а) через печень, если печеночные клетки значительно поражены и не способны превращать аммиак в мочевины и обезвреживать другие токсические вещества (печеночно-клеточная недостаточность). К этому варианту относят наиболее тяжелые формы недостаточности печени при остром вирусном гепатите, быстро прогрессирующем циррозе печени, отравлениях, опухлях печени, быстро приводящих больных к смерти;

б) путь через коллатерали, по которым портальная кровь попадает в большой круг кровообращения, минуя печень, т. е. через патологические portoкавальные анастомозы (синдром портальной гипертензии при циррозах печени, эндофлебите и тромбофлебите печеночных вен, окклюзии воротной вены при внутривеноч-

ной, подпеченочной и надпеченочной формах портальной гипертензии);

в) через portoкавальные анастомозы, образованные во время операции портосистемного шунтирования. Этот вид оперативного лечения используется в ряде случаев для декомпрессии сосудистой системы воротной вены при портальной гипертензии.

Второй и третий пути объединяются термином “портально-печеночная недостаточность”, “гепатопортальная”, или портосистемная, энцефалопатия, “шунтовая энцефалопатия”. В этих случаях развитие печеночной энцефалопатии зависит не столько от поражения собственно паренхимы печени, а в значительной степени обусловлено попаданием токсичных белковых метаболитов, в частности аммиака, в большой круг кровообращения. Поэтому уровень аммиака в крови является достаточно надежным показателем количества портальной крови (шунта), попавшей в большой круг кровообращения без детоксикации в печени.

К малой печеночной недостаточности можно отнести нарушения функции печени без энцефалопатии. Под большой печеночной недостаточностью понимают такие нарушения функции печени, которые приводят к печеночной энцефалопатии.

Малую печеночную недостаточность предложено также называть гепатодепрессией (гепатодепрессивный синдром), большую печеночную недостаточность — гепатаргией.

К другим клиническим проявлениям печеночной недостаточности относят уже известные признаки.

1. Желтуха практически всегда присутствует при печеночной недостаточности, но ее интенсивность не пропорциональна величине поражения печени.

2. Печеночный запах. Он обусловлен выделением с выдыхаемым воздухом продуктов нарушенного белкового метаболизма, в частности продуктов превращения метионина — метилмеркаптана.

3. Геморрагический диатез.

4. Сосудистые звездочки, пальмарная эритема.

5. Асцит, хотя его отсутствие не свидетельствует о том, что печеночной недостаточности нет.

Печеночная кома. Выше мы отмечали что существуют 2 принципиальные формы большой печеночной недостаточности (гепатаргии): 1) печеночно-клеточная; 2) портально-печеночная (шунтовая, портосистемная).

Необходимо, однако, отметить, что это деление относительно, условно, т. к. в большинстве случаев при любой форме патологии печени, приводящей к печеночной недостаточности, имеют значение оба этих механизма, но их “удельный вес” в каждом случае

будет различным. Поэтому, проводя такое деление, необходимо понимать, что речь идет о преобладании того или иного механизма.

Печеночная кома — это тяжелая эндогенная интоксикация организма токсичными продуктами белкового метаболизма (аммиак, молекулы средней массы, аминокислоты: тирозин, фенилаланин, метионин, триптофан), жирные кислоты с короткой углеводной цепью, фенолами и др. в результате резкого снижения физиологических функций печени.

Печеночная кома может развиваться при острых и хронических заболеваниях печени любой этиологии. Ей часто предшествует большая печеночная недостаточность. Однако, если заболевание развилось молниеносно (например, острое отравление дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, молниеносные (фульминантные) формы вирусного гепатита) — больной сразу впадает в состояние печеночной комы.

Выделяют 3 клинико-патогенетических варианта печеночной комы.

Печеночно-клеточная кома (острая дистрофия печени, истинная эндогенная печеночная кома). В основе этой формы лежит либо разрушение печеночной ткани (массивные очаги дистрофии или некроза), либо замещение нормальных элементов печени нефункционирующими, т. е. зонами некроза.

Наиболее часто к развитию этого варианта печеночной комы приводят острый вирусный гепатит, особенно В, С и D; макронодулярный цирроз печени (ранний макронодулярный вирусный цирроз, развивающийся в течение 1 года после перенесенного острого вирусного гепатита); отравление гепатотропными ядами — дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, нитратами, толуолом; ядами, содержащимися в некоторых ядовитых грибах, гелиотропом, медикаментами.

В патогенезе этой комы главное значение принадлежит токсическому действию на мозг аммиака и накоплению в крови некоторых аминокислот. В частности, под влиянием активированной кишечной микрофлоры тирозин и фенилаланин превращаются в тиранин и октопрамин, которые, попадая в мозг, начинают выполнять роль ложных нейромедиаторов. Они вытесняют из синапсов норадреналин и допамин, что приводит к дезорганизации нейротрансмиттеров или работы центральной нервной системы и способствует развитию комы.

Метионин в условиях действия активированной кишечной флоры также изменяет свой метаболизм, превращаясь в токсическое вещество метилмеркаптан. Именно с этим веществом связано появление печеночного запаха изо рта. Имеет значение

также нарушение метаболизма триптофана, являющегося предшественником серотонина с накоплением его в центральной нервной системе.

Портокавальная, шунтовая печеночная кома. В развитии этого вида печеночной комы важную роль играет попадание крови по анастомозам, минуя печень, из воротной вены в большой круг кровообращения. При этом функциональная активность печени может быть частично сохранена.

Портокавальная печеночная кома развивается обычно у больных микронодулярным циррозом печени с портальной гипертензией и хорошо выраженной сетью портокавальных анастомозов.

Приоритет в изучении шунтовой комы принадлежит отечественным врачам и ученым: военный врач Н. Экк в 1877 г. описал в "Военно-медицинском журнале" новую операцию, выполненную в эксперименте на собаках, целью которой было соединить воротную вену с нижней полой, как метод борьбы с асцитом.

В дальнейшем И.П. Павлов, используя технику этой операции (фистула Экка), провел эксперименты на собаках с частичным отключением печени. Он отметил, что после мясного завтрака у них появлялись признаки "мясного отравления", а некоторые из них впадали в кому. Сегодня нам уже известна патогенетическая сущность этих изменений.

Сочетанная, или смешанная, печеночная кома. Здесь возможны 2 варианта сочетаний:

1) сочетание печеночно-клеточной и шунтовой ком (типичный пример: развитие некрозов паренхимы печени у больных микронодулярным циррозом с выраженным коллатеральным кровообращением);

2) сочетание 2 основных видов печеночной комы (печеночно-клеточной и шунтовой) с недостаточностью других органов: печеночно-почечной и печеночно-почечной-панкреатической недостаточностью.

Чаще всего для развития печеночной комы требуются какие-то разрешающие факторы, резко ухудшающие состояние печени и течение печеночной недостаточности. К ним относят:

- прием алкоголя на фоне острого вирусного гепатита, цирроза печени, хронического гепатита;
- прием барбитуратов, наркотических анальгетиков;
- повышенное потребление белка;
- гастроинтестинальные кровотечения;
- эвакуацию большого количества асцитической жидкости;
- присоединение тяжелых инфекций;
- нерациональное лечение мочегонными средствами.

Выделяют 4 клинические стадии печеночной комы:

I стадия — прекома. На этой стадии появляются нарушения психики, эмоциональная неустойчивость, чувство тревоги, апатия, сменяющаяся эйфорией. Появляются признаки интеллектуальной депрессии, заторможенность мышления, которая выявляется, например, при обратном счете от 20, при выполнении “писчей пробы”.

Кроме того, снижается аппетит; больные худеют, возможны эпизоды повышенной кровоточивости, характерны расстройства сна: сонливость днем, бессонница ночью;

II стадия — развивающаяся кома. Дальнейшие нарушения психики и сознания. Периодически возникают делириозные состояния, во время которых развивается моторное возбуждение, судороги. Появляются хлопающий (*flapping*) тремор пальцев рук, век, губ, дизартрия, нарушения тонуса мышц. Усиливаются расстройства почерка. Часто появляется лихорадка, дыхание учащается и становится глубже;

III стадия — ступор (оглушение). Наклонность к длительному сну, но с периодическим пробуждением и психозом. Резко выражен тремор, появляются скрип зубов, фибриллярные подергивания и судороги мышц;

IV стадия — кома. Сознание отсутствует, нет реакции на болевые раздражители, “печеночный запах” изо рта, от пота и мочи, расширяются зрачки, снижается АД. Глубокое, шумное дыхание Куссмауля, иногда периодическое Чейна—Стокса. Признаки повышенной кровоточивости. Исследование функциональных проб печени свидетельствует о тяжелой печеночно-клеточной недостаточности и цитолизе гепатоцитов. Характерно развитие гипонатриемии, гипокалиемии, метаболического ацидоза. На этой стадии развивается печеночно-почечная недостаточность.

Возможно развитие гепатокардиального синдрома в результате дистрофии миокарда, развивающегося в условиях электролитного дисбаланса и действия токсигенных веществ. Этот синдром проявляется аускультативным феноменом, называемый “стуком дятла” (преждевременное появление II сердечного тона), удлинением интервала Q—T и уширением зубца T на ЭКГ.

При острых массивных некрозах печень может быстро уменьшаться, если же печеночная кома развивалась постепенно на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности, то печень остается большой. Желтуха также может отсутствовать при массивных некрозах печени, но чаще она нарастает.

В крови выявляют лейкоцитоз, гиперазотемию, высокий уровень желчных кислот, низкий уровень общего белка и альбуми-

нов, в большинстве случаев высокое содержание γ -глобулинов, резко понижается содержание факторов свертывания крови, холестерина, калия в сыворотке и эритроцитах. Наблюдается билирубино-ферментная диссоциация, т. е. нарастание уровня общего билирубина и снижение ранее повышенной активности аминотрансфераз, специфических печеночных ферментов, в том числе дальнейшего снижения содержания холинэстеразы.

Течение. Различают печеночную кому с острым и постепенным началом. При остром течении продромальный период длится от 1 до 3 ч, затем быстро наступает коматозное состояние с бредом, возбуждением и рвотой, продолжающееся несколько часов, после чего больные впадают в глубокую кому. При молниеносной форме гепатоцеребральной недостаточности смерть может наступить в течение нескольких часов, а при остром течении — нескольких дней.

Медленное течение — продромальный период, занимающий несколько дней и даже недель, с желудочно-кишечными нарушениями, желтухой, печеночной энцефалопатией. Начинаясь кома сопровождается резкой головной болью, психомоторным возбуждением, бредом, эпизодами возбуждения в течение 1–4 дней. Коматозное состояние проявляется резким уменьшением печени, парезами и параличами конечностей.

Принципы лечения печеночной комы

1. Введение больших количеств растворов глюкозы с витаминами группы В, липоевой кислоты и др.
2. Глюкокортикоиды (преднизолон).
3. Препараты орнитита — орнитетил, связывающий аммиак в орнитиновом цикле, превращая его в мочевины. С этой же целью вводится глютаминовая кислота.
4. Внутризондовое введение в желудок антибиотиков для подавления кишечной микрофлоры.
5. Очищение кишечника, энтеросорбция.
6. Коррекция электролитных и метаболических нарушений.
7. Борьба с геморрагическим синдромом.

Основные функционально-биохимические синдромы поражения печени

Сопоставление патоморфологических данных исследования печени при различных видах гепатитов и данных биохимических

исследований позволили сформировать представления об основных биохимических (клинико-лабораторных), а точнее — функционально-биохимических синдромах поражения печени.

Можно выделить 6 синдромов:

- 1) цитолитический;
- 2) печеночно-клеточной недостаточности (малой печеночной недостаточности, гепатодепрессивный синдром);
- 3) холестатический;
- 4) мезенхимально-воспалительный;
- 5) портокавального шунтирования (или “отключения” печени);
- 6) регенерации и опухолевого роста печени.

Синдром цитолиза характеризуется нарушением целостности гепатоцита, в частности — разрушением внутриклеточных оргanelл. Из разрушенных лизосом выходят гидролитические ферменты, приводящие к некрозу гепатоцитов.

Этот синдром развивается при остром вирусном гепатите, лекарственных и токсических гепатитах, хроническом активном гепатите, циррозах печени и “шоковой” печени.

Для цитолитического синдрома характерно:

а) повышение активности следующих индикаторных ферментов: аспартат-аминотрансферазы (АСТ), аланин-аминотрансферазы (АЛТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов ЛДГ-4 и ЛДГ-5; специфических печеночных ферментов: фруктозо-1-фосфатальдолазы, сорбитдегидрогеназы; органеллоспецифических ферментов гепатоцитов, локализованных в митохондриях: глутаматдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, гамма-глутаматранс-пептидазы;

б) гипербилирубинемия за счет преимущественно связанного (конъюгированного) билирубина;

в) повышение в сыворотке витамина В₁₂ и железа.

Выделяют 2 основных варианта **синдрома холестаза**.

1. Внутрпеченочный холестаз, который подразделяется на гепатоцеллюлярный вариант вследствие нарушения секреции желчи и гепатоканаликулярный — в результате закупорки желчных капилляров желчными тромбами.

2. Подпеченочный (механический, обтурационный).

Биохимические проявления обеих форм холестаза идентичны. Они заключаются в следующем: повышение активности экскреторных ферментов: щелочной фосфатазы, 5' нуклеотидазы, γ-глутамилтранспептидазы; повышение в крови холестерина, фосфолипидов, β-липопротеидов, желчных кислот, меди; повышение связанного билирубина.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности (малой печеночной недостаточности; гепатодепрессивный синдром) обусловлен в основном нарушением синтетической функции печени. Он проявляется:

- 1) снижением активности холинэстеразы крови;
- 2) снижением протромбина крови;
- 3) снижением общего белка, особенно альбуминов;
- 4) снижением холестерина;
- 5) снижением II, V, VII факторов свертывания крови;
- 6) гипербилирубинемией за счет обеих фракций билирубина.

Мезенхимально-воспалительный синдром проявляется:

- 1) повышением уровня гамма-глобулинов крови;
- 2) положительными белково-осадочными пробами (тимоловая, сулемовая, Вельмана);
- 3) повышением уровня иммуноглобулинов А, G, М.

Индикатором **синдрома портокавального шунтирования** является повышение в крови аммиака и фенолов.

Индикатором **синдрома регенерации и опухолевого роста** является α -фетопроtein (АФП) сыворотки крови. Он относится к гликопротеидам. Его главным продуцентом в организме является гепатоцит. Резкое повышение концентрации АФП в крови наблюдается при первичном раке печени и тератобластомах яичников и яичек. Однако в 95% случаев повышение АПФ связано с патологией печени. В меньшей степени АПФ повышается также при хронических активных гепатитах, циррозах, массивных некрозах печени.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

РАССПРОС

ЖАЛОБЫ

Основными жалобами больных с заболеваниями поджелудочной железы являются:

1. Боли в верхних отделах живота.
2. Диспептические явления; потеря аппетита, отвращение к жирной пище, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие живота, расстройство стула.
3. Желтуха.
4. Похудание, общая слабость.

Абдоминальные боли являются одним из ведущих симптомов в клинике заболеваний поджелудочной железы. При жалобах на боли необходимо уточнить их точную локализацию, характер, интенсивность, иррадиацию, связь с приемом пищи (ее характером, временем приема), продолжительность и эффективность лечебных мероприятий.

Локализация боли зависит от преимущественного поражения анатомической части поджелудочной железы. Так, при поражении хвоста поджелудочной железы она обычно локализуется в левом подреберье, при поражении тела — в собственно эпигастриальной области; при поражении головки — в зоне Шоффара (справа и выше от пупка). При тотальном поражении всей поджелудочной железы боли охватывают весь верхний отдел живота в виде полупояса, а при иррадиации в спину — становятся опоясывающими.

Интенсивность и характер болей — от незначительных тупых до очень сильных острых, «невыносимых». Характерна иррадиация в спину, в область сердца, в левую, реже — правую ключицу. Нередко боли провоцируются обильной жирной пищей, приемом алкоголя; могут возникать как сразу, так и через 3–4 ч после еды, а в ряде случаев не зависят от приема пищи.

Боли при различной патологии поджелудочной железы могут купироваться анальгетиками (при воспалении), спазмолитиками и препаратами, снижающими секрецию (при обструкции протоков, кистах и псевдокистах поджелудочной железы).

Диспептические жалобы — отрыжка, изжога — чаще связаны с дискинезией нисходящего отдела 12-перстной кишки и дуодено-стазом при хроническом панкреатите.

Тошнота и рвота возникают рефлекторно при остром панкреатите, который нередко сопровождается обильным слюнотечением. При раке поджелудочной железы тошнота и рвота имеют связь с интоксикацией.

Снижение аппетита, вздутие живота, расстройства стула — появление кашицеобразного обильного “жирного” кала — характерны для хронической недостаточности внешнесекреторной функции, которая может приводить к похуданию, трофическим нарушениям.

Желтуха может развиваться при остром панкреатите, фиброзе и раке головки поджелудочной железы, что будет представлено подробно в дальнейшем изложении.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЖИЗНИ

При сборе анамнеза у больных с заболеваниями поджелудочной железы следует установить давность болезни, основываясь на ретроспективном анализе первых клинических проявлений, характер течения (рецидивирующее, непрерывно прогрессирующее и пр.), результаты предыдущих обследований, способы и эффективность лечения. Необходимо подробно выяснить клинические симптомы болезни и причины, послужившие поводом для обращения больного к врачу в настоящее время.

Важно попытаться установить связь появления или нарастания симптомов заболевания с определенными внешними факторами: наличием желчно-каменной болезни и хронического холецистита, с которыми нередко сочетается острый и хронический панкреатит; злоупотреблением алкоголем, жирной пищей; перенесенными травмами, операциями; гиперлипидемиями 1-го и 5-го типов с высоким уровнем триглицеридов; приемом некоторых, в первую очередь мочегонных, средств из группы тиазидов, фуросемида, эстрогенов, 6-меркаптопурина, азотиоприна, тетрациклина, сульфаниламидов и др., способствующих развитию лекарственно-индуцированных панкреатитов.

ОСМОТР

Общий осмотр позволяет обнаружить ряд признаков:

- резкое похудание (при длительной внешнесекреторной недостаточности) вплоть до кахексии (при раке поджелудочной железы) с сухостью и снижением тургора кожи;
- резкую бледность кожных покровов с пятнистым цианозом у больных острым панкреатитом, панкреонекрозом — вследствие тяжелой интоксикации с развитием острой сосудистой и дыхательной недостаточности;
- желтушность кожи и склер от незначительной (при отеке головки поджелудочной железы) до выраженной стойкой желтухи со следами расчесов и геморрагиями на коже (при раке головки поджелудочной железы) вследствие сдавления конечной части общего желчного протока с блокадой оттока желчи;
- двухстороннюю припухлость слюнных желез, обложенность и сухость языка — при остром панкреатите.

При осмотре живота можно выявить:

- взбухание передней брюшной стенки в проекции поджелудочной железы на фоне похудения при больших кистах и опухолях, встречается редко;
- вздутие живота — при остром панкреатите, при тяжелой внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы;
- синеватую окраску кожи на боковых поверхностях живота (симптом Грей—Турнера), а также в области пупка (симптом Куллена) — у больных острым панкреатитом вследствие проникновения в ткани активированных панкреатических ферментов;
- атрофию подкожной жировой клетчатки слева и справа от пупка в проекции поджелудочной железы, которую можно определить по разнице в толщине подкожной жировой складки, взятой 2 пальцами в симметричных местах (симптом Гротта) — у больных хроническим панкреатитом вследствие изменения местной трофики при хроническом болевом синдроме.

ПАЛЬПАЦИЯ

При поверхностной пальпации живота можно обнаружить зоны болезненности и характерные болевые точки, расположение которых зависит от преобладания патологического процесса в той или иной части поджелудочной железы.

У больных острым панкреатитом определяются:

- болезненность и напряжение мышц в подложечной области и в левом подреберье (симптом Керте);

- болезненность в точке Дежардена — на 5–7 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с вершиной правой подмышечной ямки, а также в зоне Шоффара — между белой линией живота и линией, соединяющей пупок с точкой Дежардена, где проецируется головка поджелудочной железы (при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита);

- болезненность в точке Мейо—Робсона — на границе средней и наружной трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги (при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита);

- правосторонний или левосторонний *frenicus*-симптом — болезненность при надавливании у внутреннего края ключицы между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы соответственно справа или слева при остром и хроническом воспалении поджелудочной железы;

- можно определить зоны сверхчувствительности кожи в области D8 слева, которая охватывает всю левую половину тела, а в ряде случаев в более слабой степени может распространиться на соседние сегменты — D7 и D9 (симптом Кача);

- болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо—Робсона) — при хроническом панкреатите.

Поджелудочная железа человека, длиной 15–17 см при массе 90 г, располагается за париетальной брюшиной на задней брюшной стенке. Железа ориентирована косо вверх от головки, плотно прилегающей к С-образной петле 12-перстной кишки — к хвосту, достигающему ворот селезенки. Передняя поверхность поджелудочной железы покрыта париетальной брюшиной, антральным отделом желудка, печенью, поперечно-ободочной кишкой, дистальной частью 12-перстной кишки.

Такое анатомическое расположение поджелудочной железы создает большие трудности при пальпации. Нормальную поджелудочную железу можно пропальпировать только у худощавых людей со слаборазвитой мускулатурой передней брюшной стенки при пустом желудке (в 4–5% случаев у женщин и в 1–2% случаев у мужчин) в виде мягкоэластичного поперечного тяжа толщиной 1,5–3 см.

По методу Образцова—Стражеско для пальпации поджелудочной железы в положении больного лежа на спине предварительно пальпаторно определяют нижнюю границу желудка, положение

привратника. Пальпацию головки поджелудочной железы производят в зоне Шоффара (*zona pancreatico-choledochia*).

1) согнутые пальцы правой руки устанавливаются на 2–3 см выше найденной нижней границы желудка параллельно топографическому расположению поджелудочной железы;

2) кожную складку смещают вверх;

3) на выдохе руку погружают до задней брюшной стенки;

4) скользят рукой по направлению сверху вниз.

Далее таким способом производится пальпация над проекциями тела и хвоста.

По Шелагурову, при пальпации поджелудочной железы в положении больного на спине левую руку врача следует положить сзади на левую поясничную область ниже края ребер и давить на эту область вверх. Правую руку с полусогнутыми пальцами кладут на поверхность брюшной стенки в области левого подреберья примерно на 3–4 см выше пупка параллельно топографической оси поджелудочной железы. Дальнейшая техника пальпации по классической методике.

Кроме классической методики в клинической практике используется пальпация поджелудочной железы по Гроту. Он предложил 3 специальных способа пальпации, с помощью которых в соответствующем сочетании удавалось прощупать поджелудочную железу у 75% мужчин и 96% женщин:

1) больного укладывают на спину с согнутыми в коленях ногами и подложенным под поясницу предплечьем со сжатыми в кулак пальцами поочередно правой и левой руки. Пальпация производится обеими руками — левая рука накладывается сверху на пальпирующую правую руку с согнутыми в области пястно-фаланговых суставов пальцами. Пальпация хвоста, тела и головки поджелудочной железы производится при глубоком погружении на середине расстояния между пупком и соответственно серединой левой реберной дуги, мечевидным отростком и серединой правой реберной дуги.

Для удобства и облегчения создания поясничного лордоза мы предлагаем пациенту подложить под поясницу оба кулака;

2) больной стоит, слегка наклонив вперед и влево верхнюю половину тела. Исследующий становится спереди и справа от него и правой рукой проникает посредине между пупком и левым подреберьем;

3) больной лежит на правом боку, немного подогнув колени и положив за голову правую руку. Левая рука врача укладывается на левую поясничную область, а правая глубоко погружается в область между пупком и левым подреберьем.

Сочетание всех указанных способов позволяет существенно повысить результативность исследования.

При уплотнении и увеличении поджелудочной железы пальпация становится более доступной.

Поджелудочная железа может пальпироваться при хроническом фиброзно-индуративном панкреатите (в виде плотного неподвижного болезненного поперечного тяжа), при кистах, опухолях поджелудочной железы.

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия поджелудочной железы вследствие ее забрюшинного расположения в норме невозможна. Практическое значение она имеет лишь при больших кистах, когда живот приобретает форму как при асците. В этих случаях, если киста подходит к брюшной стенке, над ее проекцией перкутируется тупой звук, а над боковыми отделами живота, куда оттесняется кишечник, — тимпанический. При асците, наоборот, в отлогах боковых отделах — тупой, а над верхним отделом живота, где располагаются петли кишечника, — тимпанический перкуторный звук. Подобная ситуация может наблюдаться и при больших опухолях поджелудочной железы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КРОВИ И МОЧЕ

Для диагностики острого или обострения хронического панкреатита широко используется определение уровня амилазы и липазы в крови и моче. Эти ферменты при остром воспалении поджелудочной железы вследствие ее отека и нарушения оттока панкреатического секрета в большом количестве поступают в кровь, а оттуда — в мочу — так называемое уклонение ферментов.

При остром панкреатите активность амилазы в крови и моче может повышаться в 5—10 раз и более. На фоне уменьшения активности воспаления уровень амилазы быстро снижается, тогда как повышение липазы, являющейся более специфичной для заболеваний поджелудочной железы, сохраняется значительно дольше.

Постоянная изолированная повышенная активность амилазы в моче даже на фоне нормальной в крови может свидетельство-

вать о формировании ложной кисты в железе. Стабильная и высокая активность липазы в крови достоверно верифицирует жировой панкреонекроз.

При обострении хронического панкреатита амилаза и липаза могут быть нормальными или повышаться только в 1,5–2 раза на короткий срок — от нескольких часов до нескольких дней.

В некоторых случаях даже на фоне выраженного болевого синдрома содержание этих ферментов может оставаться нормальным. Это объясняют либо атрофией железистой ткани со снижением способности вырабатывать ферменты, либо фиброзными изменениями железы, препятствующими проникновению ферментов в кровь. Исследование трипсина и антитрипсина не нашло широкого применения.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Исследование кала

Серьезными проявлениями панкреатической недостаточности являются появление в кале избытка жира и непереваренных белков, свидетельствующих об утрате способности к продукции ферментов не менее чем на 90%. Обильный жирный и зловонный кал с большим количеством нейтрального жира указывает на стеаторею, которая развивается при дефиците панкреатической липазы. Наличие в кале большого количества (более 10 в поле зрения) непереваренных мышечных волокон с сохраненной поперечной исчерченностью — креаторея — является следствием дефицита трипсина.

Эти нарушения могут быть обусловлены:

- тяжелой экзокринной недостаточностью поджелудочной железы с утратой способности к продукции ферментов не менее чем на 90%;
- нарушением поступления панкреатического сока в 12-перстную кишку при блокаде оттока — закупорке панкреатического протока камнем или опухолью.

В отличие от стеатореи и креатореи, обусловленных поражением ворсинок тонкой кишки, для функциональной недостаточности поджелудочной железы не характерны сильные изнуряющие поносы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛАСТАЗЫ В КАЛЕ

В норме ее содержание составляет 200 мкг/ч. Снижение уровня эластазы до 100 мкг/ч и менее указывает на тяжелую функциональную недостаточность поджелудочной железы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ТРИПСИНА И ХЕМОТРИПСИНА В КАЛЕ

Их снижение свидетельствует о внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Информативным показателем переваривания и всасывания жира в тонкой кишке является количественное определение жира в суточном объеме кала на фоне 3-дневного приема 100 г жиров в сутки. В норме оно составляет 6 г/сутки и может увеличиваться также и при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки, но содержание жира более 10 г/сутки указывает на патологию поджелудочной железы.

При дуоденальном зондировании двойным зондом исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы производится со стимуляцией интестинальными гормонами секретин и панкреозимином. Секретин стимулирует отделение сока и бикарбонатов — в первые 20–40 мин (увеличивая его в 3–4 раза), $\text{pH} > 8,0$, ответная реакция начинается через 2–3 мин после введения секретина. Панкреозимин резко усиливает секрецию панкреатических ферментов прямым влиянием на ацинарные клетки поджелудочной железы. В первые 20–30 мин стимуляции панкреозимином концентрация ферментов у здоровых людей увеличивается в 1,5–3 раза.

Комбинация секретина с панкреозимином при одном зондировании дает информацию о ферментно-секрето-бикарбонатной выделительной функции и позволяет сократить время обследования больного. Это наиболее достоверный и специфичный способ изучения экзокринной деятельности железы.

После введения двойного зонда с одним отверстием в желудке, другим — в 12-перстной кишке под рентгеновским контролем производится получасовая аспирация желудочного и дуоденального содержимого. Затем внутривенно капельно вводят секретин из расчета 1 ЕД/кг и панкреазимин — 1 ЕД/кг с последующим забором 6–8 десятиминутных порций дуоденального сока, в которых исследуются количество, цвет, прозрачность, концентрация билирубина, гидрокарбонатная основность, активность ферментов — амилазы, липазы, трипсина.

При хроническом панкреатите отмечают 4 патологических типа панкреатической секреции.

1. Гиперсекреторный (повышенная активность панкреатических ферментов при нормальном или повышенном объеме секреции и бикарбонатов) — наблюдается при обострении панкреатита и отражает начальные неглубокие воспалительные изменения в поджелудочной железе, связанные с гиперфункцией ацинарной ткани.

2. Гипосекреторный тип (пониженная активность ферментов на фоне нормального или пониженного объема сока и бикарбонатов) — при хроническом панкреатите с фиброзными изменениями поджелудочной железы; свидетельствует о качественной недостаточности панкреатической секреции. Оба типа можно рассматривать как переходные, отражающие разные стадии одного и того же процесса — прогрессирование воспаления с развитием фиброза в поджелудочной железе.

3. Обтурационный тип (уменьшение количества сока при нормальном или измененном содержании ферментов и бикарбонатов) — при обтурации протоков поджелудочной железы (папилит, дуоденит, спазм сфинктера Одди, холедохолитиаз).

4. Гипореактивный тип (нормальный уровень активности поджелудочных ферментов дуоденального содержимого и отсутствие адекватной реакции на панкреозимин).

Диспанкреатизм — функциональное расстройство деятельности поджелудочной железы. При этом в ответ на слабый стимулятор (0,5% HCl, растительное масло) выявляются нарушения секрето- и ферментообразования, а при изучении резервных возможностей органа на интестинальные гормоны — возникает адекватная реакция (используется для дифференциальной диагностики функциональных и органических нарушений панкреатической секреции).

Для оценки внутрисекреторной функции поджелудочной железы производятся:

- исследование содержания глюкозы в крови натощак;
- стандартный тест толерантности к глюкозе;
- определение глюкозы в моче;
- определение гликозилированного (S-гликированного) гемоглобина — HbA_{1C}.

Гипергликемия натощак и по стандартному тесту толерантности к глюкозе, глюкозурия, повышение уровня гликозилированного гемоглобина свидетельствуют о нарушении эндокринной функции поджелудочной железы с развитием панкреатического диабета.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- обзорная рентгенография живота — позволяет выявить кальцификаты в поджелудочной железе;

- рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки — для выявления дискинезии 12-перстной кишки, дуоденоностаза;

- гипотоническая дуоденография — увеличение головки поджелудочной железы;

- холецистохолангиография — для оценки состояния желчных путей;

- ультразвуковое исследование позволяет обнаружить увеличение размеров, неровность контуров, снижение эхогенности при отеке, повышение эхогенности при фиброзе поджелудочной железы, псевдокисты, кальцинаты;

- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет выявить изменения протоковой системы.

Для выявления объемных процессов также проводятся:

- компьютерная томография (КТ);

- ангиография сосудов поджелудочной железы;

- сцинтиграфия с Se-75;

- магнитно-резонансная томография (МРТ);

- биопсия поджелудочной железы.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

Основными клиническими синдромами при заболевании поджелудочной железы являются следующие.

1. Болевой синдром.

2. Синдром недостаточности внешнесекреторной (экзокринной) функции поджелудочной железы.

3. Синдром недостаточности внутрисекреторной (эндокринной) функции поджелудочной железы.

4. Синдром механической желтухи.

Болевой синдром

Проявления болевого синдрома зависят от характера заболевания поджелудочной железы. При остром панкреатите боли

очень интенсивные, могут локализоваться вначале в подложечной области и в правом или левом подреберье, но чаще всего распространяются на весь верхний этаж живота, приобретая опоясывающий характер. Характерна иррадиация в левую лопатку, область сердца, реже — вправо, вниз. Боль при панкреатите может усиливаться при наклоне вперед либо при подтягивании коленей к животу (в отличие от болей при язвенной болезни). Больные ведут себя беспокойно и все время пытаются найти удобную позу (в отличие от больных с перфорацией внутренних органов, которые лежат неподвижно).

В большинстве случаев боли возникают внезапно и продолжаются от 2 до 3 суток, но могут продлиться до недели и более.

Боли при остром панкреатите сопровождаются мучительной многократной рвотой, не приносящей облегчения, которая может приводить к обезвоживанию организма.

Механизм болей при остром панкреатите — отек паренхимы поджелудочной железы с растяжением ее капсулы и повышением внутрипротокового давления, периневральный отек с раздражением солнечного сплетения, которые возникают вследствие воспалительного процесса, обусловленного самоперевариванием (аутолизом) поджелудочной железы в результате внутриорганной активации собственных ферментов.

Боли при наличии обструкции панкреатических протоков при калькулезном панкреатите, а также при развитии псевдокист и кист поджелудочной железы, как правило, приступообразные интенсивные, опоясывающие, возникают сразу или вскоре после приема пищи, нередко сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения. Механизм их связывают с повышением внутрипротокового давления на фоне продолжающейся секреции панкреатического сока функционирующей поджелудочной железой при нарушении его оттока.

Эти боли уменьшаются приемом спазмолитиков, а также созданием декомпрессии и функционального покоя поджелудочной железы со снижением секреции при строгом соблюдении щадящей диеты и назначении препаратов, снижающих панкреатическую секрецию.

Боли при опухолях поджелудочной железы в большинстве случаев интенсивные и продолжительные. Локализация боли зависит от локализации опухоли. При раке головки поджелудочной железы — боли в правом подреберье с частой иррадиацией в спину; при распространении опухолевого поражения на тело и хвост боли охватывают всю надчревную область, нередко становятся опоясывающими. Обычно они усиливаются в положении лежа на

спине из-за давления опухоли на параортальное нервное сплетение и уменьшаются при полусогнутом положении с наклоном вперед или лежа на животе.

При длительно текущем хроническом панкреатите с умеренным воспалением и выраженным фиброзом поджелудочной железы формируется хронический болевой синдром, проявляющийся тупыми, ноющими, практически постоянными болями, обычно не связанными с приемом пищи. В этих случаях боли объясняют сдавлением чувствительных нервов вследствие воспаления и перипанкреатического фиброза.

Синдром нарушения внешнесекреторной (экзокринной) функции поджелудочной железы

Этот синдром развивается при нарушении полостного и промежуточного пищеварения, обусловленного дефицитом пищеварительных ферментов поджелудочной железы вследствие недостаточной их продукции и/или нарушения оттока панкреатического сока в 12-перстную кишку. Для полного представления о механизмах, лежащих в основе внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, необходимо обратиться к ее физиологическим функциям.

Экзокринная функция поджелудочной железы состоит в выделении пищеварительных ферментов и жидкости, богатой электролитами. Синтез и секреция пищеварительных ферментов, большинство из которых находится в неактивном состоянии, осуществляется ацинарными клетками. Жидкость, которая секретируется эпителием протоков поджелудочной железы, транспортирует ферменты в 12-перстную кишку и создает оптимальную среду для их функционирования. Панкреатический сок человека содержит более 20 ферментов: гликолитические, липолитические, протеолитические.

Гликолитический фермент — амилаза (выделяется в активной форме) осуществляет гидролиз крахмала до дисахаридов в полости тонкой кишки (полостное пищеварение), а также в адсорбированном на апикальной поверхности энтероцитов состоянии (промежуточный этап пищеварения). Заключительные стадии расщепления олиго- и дисахаридов осуществляются с помощью кишечных карбогидраз в процессе мембранного пищеварения. Таким образом, в результате совместного действия ферментов сока поджелудочной железы и различных кишечных мембранно-связанных олигосахаридаз осуществляется полостное и мембранное пи-

щеварение, в результате чего образуются моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), которые всасываются и используются организмом.

Липолитические ферменты — липаза (в активном состоянии), фосфолипаза, карбоксилэстераза. Панкреатическая липаза, находящаяся в полости тонкой кишки и адсорбированная на ее слизистой оболочке, расщепляет пищевые жиры, представляющие собой триглицериды животного и растительного происхождения, до двух жирных кислот и моноглицерида. Хотя липаза имеет некоторую самостоятельную активность, основное свое действие она оказывает вместе с желчными кислотами, секретируемыми печенью, и колипазой поджелудочной железы, необходимой для проявления полной активности липазы. Желчные кислоты действуют как эмульгатор, формируя мелкие частицы жира и создавая условия для лучшего доступа липазы. Колипаза, липаза и соли желчных кислот образуют комплекс, с помощью которого увеличивается площадь поверхности действия липазы. Заключительный этап гидролиза моноглицеридов до глицерина и жирных кислот происходит в процессе мембранного пищеварения.

Протеолитические ферменты поджелудочной железы — протеазы (трипсиноген, химотрипсиноген), проластазы, прокарбоксипептидаза А и Б — секретируются в неактивном состоянии и активизируются в 12-перстной кишке. Это предохраняет поджелудочную железу от самопереваривания. Такой защите способствует и ингибитор трипсина, вырабатываемый поджелудочной железой. Начало процесса активации осуществляется за счет фермента тонкой кишки — энтеропептидазы (энтерокиназы), которая выделяется под действием дуоденазы. Энтеропептидаза активирует трипсиноген до трипсина, который в свою очередь обеспечивает последующий каскад протеолитических реакций, приводящих к активации всех панкреатических протеаз.

При поступлении в организм белки пищи подвергаются сложной протеолитической обработке в разных отделах ЖКТ, начиная с желудка. В тонкую кишку из желудка после действия пепсинов (около 7) поступает смесь белков, поли-, олигопептидов и незначительного количества аминокислот. Гидролиз белковых субстратов происходит как в полости тонкой кишки, так и на поверхности мембран щеточной каймы энтероцитов.

Полостная фаза переваривания белков осуществляется главным образом панкреатическими протеазами, результатом последовательного поэтапного действия которых является смесь свободных аминокислот и аминокпептидов.

Панкреатические протеазы действуют не только в полости тонкой кишки, но и на поверхности ее слизистой оболочки за счет адсорбции в структурах гликокаликса, принимая участие в реализации промежуточных этапов расщепления биополимеров, т. е. в мембранном гидролизе пищевых веществ. Образовавшиеся олигопептиды в дальнейшем расщепляются ферментами щеточной каймы или поступают в клетки слизистой оболочки тонкой кишки.

Стимуляторами секреции ферментов поджелудочной железы являются блуждающий нерв (преимущественно в сложнорефлекторную фазу пищеварения) и гормон холецистокинин — панкреозимин, высвобождающийся энтероцитами в ответ на появление продуктов переваривания белков в 12-перстной кишке (преимущественно в желудочную и интестинальную фазы секреции).

Эпителий протоков поджелудочной железы продуцирует жидкость (сок), богатую бикарбонатами, необходимую для транспорта пищеварительных ферментов и создания оптимальной среды для их функционирования. Возбудителями секреции панкреатического сока являются гастроинтестинальный гормон секретин, а также холинэргическая стимуляция (*nerv.vagus*). В покое жидкость протоков секретируется со скоростью около 0,2 мл/мин, а в процессе стимуляции — до 4 мл/мин. В сутки из поджелудочной железы в 12-перстную кишку поступает до 2,5 л жидкости. При попадании в 12-перстную кишку кислоточувствительные ферменты поджелудочной железы защищены от кислотного расщепления секретом железы, имеющим щелочную среду.

Таким образом, пищеварительные ферменты поджелудочной железы осуществляют полостное пищеварение, а также, адсорбируясь на поверхности структур гликокаликса энтероцитов, принимают активное участие в промежуточном этапе пристеночного пищеварения всех пищевых ингредиентов — белков, жиров, углеводов. Поэтому недостаточность внешнесекреторной (экзокринной) функции поджелудочной железы приводит к серьезным нарушениям процессов пищеварения.

Ферментативная недостаточность поджелудочной железы может быть: врожденной, приобретенной.

Врожденная ферментативная недостаточность возникает:

- при недоразвитии поджелудочной железы;
- муковисцидозе — врожденном системном кистозном фиброзе эндокринных желез (поджелудочной, слюнных, кишечных, бронхиальных и др.), которые вырабатывают чрезвычайно вязкий секрет с высоким содержанием мукополисахаридов, что вызывает обструкцию их выводных протоков.

Приобретенная ферментативная недостаточность возникает вследствие заболеваний, вызывающих поражение большей части паренхимы поджелудочной железы и/или нарушение оттока панкреатического сока в 12-перстную кишку. Наиболее частыми из них являются:

- хронический панкреатит,
- закупорка панкреатического протока опухолью или камнем,
- состояния после операций и резекции поджелудочной железы по поводу кист, опухолей, острого панкреатита.

При сохраненной секреции панкреатических ферментов в ряде случаев возникают нарушения пищеварительной функции поджелудочной железы, которые могут быть обусловлены и усугублены следующими причинами:

1) недостаточной активностью ферментов при нарушении их активации вследствие дефицита энтерокиназы,

2) нарушением смешивания ферментов с химусом, вызванным моторными расстройствами,

3) инактивацией ферментов вследствие закисления содержимого 12-перстной кишки со снижением рН до 4 и ниже, а также разрушением их кишечной микрофлорой,

4) малым поступлением желчи в 12-перстную кишку при билиарной недостаточности (ЖКБ, холестатический гепатит, билиарный цирроз печени и др.),

5) дисбактериозом кишечника (обсеменением тонкой кишки условно-патогенной микрофлорой), при котором происходит преждевременная деконъюгация желчных кислот в высоких отделах тонкой кишки, в результате чего нарушается эмульгирование жиров и, следовательно, затрудняется действие панкреатической липазы на гидролиз триглицеридов с нарушением их всасывания.

Все указанные факторы могут вызывать тяжелые расстройства пищеварения с развитием синдрома мальабсорбции. “Мальабсорбция” в буквальном переводе означает “плохое всасывание”. Однако в практической работе этот термин трактуется гораздо шире и подразумевает симптомокомплекс, обусловленный нарушением не только собственно всасывания (мальабсорбция), но и нарушением переваривания (мальдигестия) в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ.

Различают:

1) нарушение переваривания в просвете кишки (полостная мальдигестия),

2) нарушение мембранного пищеварения в щеточной кайме слизистой оболочки тонкой кишки (мембранная мальдигестия),

3) нарушение транспорта нутриентов через мембрану энтероцитов вследствие повреждения транспортных систем (собственно мальабсорбция).

Все это приводит к развитию хронической диареи с расстройством питания и тяжелыми нарушениями метаболизма. О роли нарушения мембранного пищеварения подробно изложено в предыдущей лекции.

Расстройства пищеварения и всасывания тесно взаимосвязаны, и четко разделить их на составляющие в клинической практике не представляется возможным. Это связано с тем, что в большинстве случаев нарушение всасывания питательных веществ (нутриентов) обусловлено недостаточным их перевариванием в тонкой кишке (полостная и мембранная мальдигестия), а не нарушением их транспорта вследствие патологии транспортных систем энтероцитов.

Комплекс нарушений пищеварения и всасывания по международной терминологии обозначается как "мальассимиляция". Так как в конечном итоге страдает усвоение — ассимиляция важнейших нутриентов, в отечественной литературе этот термин не прижился и в гастроэнтерологии продолжают пользоваться термином "мальабсорбция" для обозначения нарушений пищеварения, всасывания и как следствие этого — снижения питания и метаболических расстройств.

У здоровых взрослых людей частота стула может изменяться от 3 раз в день до 3 раз в неделю, а масса кала — от 100 до 250 г в сутки, что зависит от объема остающихся в нем воды и неусвоенных веществ. Около 70–80% продуктов пищеварения и основная часть жидкости всасываются в тонкой кишке. В толстой кишке всасывается 90% поступающей в нее жидкости. Даже незначительные отклонения от этого количества ведут к неоформленному или более твердому, чем в норме, стулу.

Нарушение процессов всасывания воды, электролитов и питательных веществ называется диареей. Клинически диареей считается превышение массы стула более 250 г/сутки.

Патогенетической основой диареи, развивающейся при синдроме мальабсорбции, обусловленном недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, являются увеличение осмотического давления в полости кишечника (осмотическая диарея). *Осмотическая диарея* развивается вследствие неполного гидролиза пищевых веществ в полости тонкой кишки на фоне снижения поступления бикарбонатов и закисления химуса с инаktivацией панкреатических ферментов, нарушением полостного и пристеночного пищеварения. Накопление непереваренных

нутриентов приводит к повышению осмотического давления в полости тонкой кишки, что, по закону осмотического градиента, вызывает поток интерстициальной жидкости из стенки кишки в ее просвет. Это приводит к увеличению объема кишечного содержимого и ускоренному его пассажу.

Нерасщепленные нутриенты создают благоприятную среду для размножения условно-патогенной микрофлоры, развития дисбактериоза. Под действием бактериальных токсинов происходят избирательное повышение проницаемости мембран энтероцитов для воды, ионов хлора и натрия и их секреция в просвет кишки при одновременном торможении абсорбции ионов натрия. Развивается *секреторная диарея*. При этом происходит потеря воды и электролитов, снижается активность ферментов, повреждается защитный слизистый барьер.

Вследствие растяжения кишки и раздражения осмо- и барорецепторов большим объемом содержимого, а также повышенного синтеза гормонально-активных веществ (серотонина, мотилина) происходит усиление моторики кишечника (*моторная диарея*).

Важнейшими показателями выраженной экзокринной недостаточности поджелудочной железы являются появление в кале избытка жира (*стеаторея*), непереваренного белка (*креаторея*), зерен крахмала (*амилорея*). Эти изменения выявляются при копрологическом исследовании при дефиците липазы и протеаз в соке поджелудочной железы, составляющем не менее 90%.

Характерны жалобы на вздутие живота, ощущения урчания и переливания в кишечнике. При стеаторее стул до 3–4 раз в день, обильный, блестящий, мазевидный, плохо смываемый, зловонный. При массивной стеаторее кал имеет жидкую консистенцию и маслянистый вид.

Мальабсорбция жира и стеаторея при хроническом панкреатите обычно предшествуют нарушению всасывания белков и креаторее.

Креаторея обусловлена недостаточным выделением поджелудочной железой трипсина и характеризуется обнаружением в кале непереваренных сохранивших поперечную исчерченность мышечных волокон (10 и более в поле зрения).

При врожденном и приобретенном значительном дефиците трипсиногена в панкреатическом соке возникают тяжелые общие нарушения белкового обмена — гипопроteinемия, отеки, дефицит массы тела и роста, часто гипоплазия костного мозга, анемия. Может возникнуть и дефицит витамина B₁₂, поскольку для расщепления комплекса витамина B₁₂ и R-белка требуются протеазы

поджелудочной железы. Только после этого витамин В₁₂ связывается с фактором Кастла и может быть абсорбирован.

Нарушение всасывания углеводов редко является клинической проблемой, т. к. возникает только при практически полном угнетении секреции поджелудочной железы.

Показателями эндокринной недостаточности поджелудочной железы при клинико-лабораторных исследованиях наряду с копрологическими изменениями (стеато-креато-амилорея) являются:

- повышение содержания жира в кале свыше 10 г/сутки (при проведении пробы с нагрузкой жиром);

- гипосекреторный и обтурационный типы панкреатической секреции при комбинированной стимуляции секретинном и панкреозиминном;

- снижение количества D-эластазы в кале, уровень которой менее 100 мкг/г (при норме 200 мкг/г) является показателем тяжелой функциональной недостаточности поджелудочной железы.

Клинически выделяют 3 стадии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы:

I стадия (начальная, скрытая) является следствием снижения функциональных резервов поджелудочной железы и обнаруживается лишь в условиях повышенной нагрузки (переедание, обильная жирная пища);

II стадия (выраженная панкреатическая недостаточность) — развернутая клиника с диареей, стеато-, креато-, амилореей, но без признаков мальассимиляции;

III стадия (дистрофическая) — тяжелые общие нарушения обмена с потерей массы тела, гиповитаминозами, дистрофическими изменениями в органах и в тканях, гипопротеинемией, безбелковыми отеками, трофическими нарушениями (мальассимиляция).

Синдром недостаточности внутрисекреторной (эндокринной) функции поджелудочной железы

Эндокринный аппарат поджелудочной железы представлен 5 типами эндокринных клеток островков Лангерганса: А-клетки (а), секретирующие глюкагон; β-клетки, секретирующие инсулин; G-клетки, секретирующие гастрин; D-клетки, секретирующие соматостатин (также секретируется слизистой желудка и кишечника); F-клетки (PP), продуцирующие панкреатический полипептид.

Глюкагон, интестинальный соматостатин, панкреатический полипептид являются ингибиторами панкреатической секреции,

угнетая выделение воды, бикарбонатов и панкреатических ферментов. Панкреатический соматостатин обеспечивает паракринную регуляцию функции островков, угнетая выделение глюкагона и инсулина. При недостаточной продукции инсулина (снижении эндокринной функции поджелудочной железы) развивается сахарный диабет.

Развитие панкреатического диабета обычно связано с тяжелым хроническим панкреатитом с преимущественным поражением хвоста поджелудочной железы и рассматривается как вторичный процесс. Он наблюдается чаще при кальцифицирующем и фиброзно-индуративном панкреатите и является проявлением внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы вследствие диффузного фиброза с повреждением островкового аппарата.

Клинические проявления вначале слабые: умеренная жажда и полиурия, нарушение аппетита, незначительное похудание. Обычно нарушения эндокринной функции развиваются на фоне предшествующих проявлений экзокринной недостаточности поджелудочной железы, которые нивелируют клинические проявления панкреатического диабета. Обычно диагноз устанавливается при обнаружении повышения глюкозы в капиллярной крови более 6,1 ммоль/л при повторных исследованиях.

При прогрессировании процесса формируются нарушения обмена, характерные для сахарного диабета различной степени тяжести.

Особенностями панкреатического диабета являются:

- а) склонность к гипогликемическим состояниям на фоне лечения инсулином,
- б) почти полное отсутствие диабетического кетоацидоза.

Эти особенности объясняют снижением резерва глюкагона, который в норме повышает уровень сахара крови. В условиях дефицита глюкагона снижается способность печени превращать свободные жирные кислоты из жировой ткани в ацетоуксусную и β -оксимасляную кислоты.

Подробно нарушения эндокринной функции поджелудочной железы рассматриваются в лекции по диагностике заболеваний эндокринной системы.

Синдром механической желтухи

Желтуха у больных с заболеванием поджелудочной железы, как правило, обусловлена внепеченочным холестазом вследствие

обструкций конечной части общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы — механическая желтуха. Преходящая желтуха может возникнуть вследствие отека головки поджелудочной железы при остром панкреатите, тяжелом обострении хронического панкреатита. В ряде случаев желтуха развивается при склерозе головки поджелудочной железы, обусловленном хроническим фиброзирующим панкреатитом.

Упорная стойкая прогрессирующая механическая желтуха возникает при опухоли головки поджелудочной железы. Как правило, она сопровождается мучительным кожным зудом, появлением светлого глинистого (ахоличного) кала, темной (цвета крепко заваренного чая) мочи. Склеры, слизистые оболочки полости рта интенсивно окрашены.

Кожа желтушная с зеленоватым оттенком (вследствие окисления билирубина в биливердин), со следами расчесов. При длительном существовании механической желтухи кожа приобретает черновато-бронзовую окраску — *melasikterus*. На коже и видимых слизистых оболочках обнаруживаются геморрагии — от мелкоточечных до крупных кровоизлияний. Могут наблюдаться кровотечения десен, носовые, маточные кровотечения. Они возникают вследствие нарушения синтеза протромбина при прекращении всасывания жирорастворимого витамина К из-за отсутствия поступления в кишечник желчи.

При механической желтухе, обусловленной раком поджелудочной железы, пропальпировать опухоль удастся лишь у 20—30% больных, главным образом у сильно исхудавших. Более чем у половины больных вследствие нарушения оттока желчи пальпируется увеличенный желчный пузырь (симптом Курвуазье). В крови повышается уровень билирубина за счет его связанной (прямой) фракции, щелочной фосфатазы, холестерина, меди. Реакция на желчные пигменты в моче резко положительная за счет прямого билирубина, стеркобилин в кале отсутствует.

**ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК
И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ.
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**

РАССПРОС

Проведение расспроса больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей позволяет выявить следующие жалобы.

1. Расстройства мочеотделения и изменения мочи.
2. Отеки.
3. Боли в поясничной области, области сердца, головокружения, головные боли.
4. Диспептические явления — тошнота, рвота.

Жалобы зависят от вида заболеваний почек, а именно: инфекционно-воспалительные — пиелонефрит; следствие нарушения обмена веществ — подагра, нефролитиаз, сахарный диабет; иммунокомплексные заболевания — диффузный гломерулонефрит, поражение почек при системной красной волчанке и др. Жалобы также зависят от локализации поражения мочевыделительной системы — почки, мочеточники, мочевого пузыря, мочеиспускательный канал. Жалобы в значительной мере позволяют выявить характер патологического процесса и его локализацию, т. к. в них часто содержатся специфические проявления различных заболеваний.

Расстройства мочеотделения и изменения мочи могут быть следующими.

Полиурия — обильное мочеотделение (более 2 л в сутки). Она может быть внепочечного и почечного происхождения. Выделяют 2 формы внепочечной полиурии: а) физиологическую (при введении большого количества жидкости); б) патологическую, которая возникает при сахарном диабете (нарушения реабсорбции пер-

вичной мочи в почечных канальцах из-за ее высокого осмотического давления как результат гипергликемии и в связи с увеличением объема внутрисосудистой жидкости); несахарном диабете (несахарном мочеизнурении) — заболевании, связанном с аденомой задней доли гипофиза, вследствие чего снижается секреция антидиуретического гормона (вазопрессина), регулирующего реабсорбцию воды в почечных канальцах; в период схождения отеков при сердечной недостаточности; при приеме мочегонных средств.

Почечная полиурия может быть при острой почечной недостаточности в стадии разрешения, в период схождения отеков при остром гломерулонефрите. Однако чаще всего почечная полиурия является ранним признаком далеко зашедшей болезни, свидетельствующим о снижении концентрационной способности почек. Чаще всего является следствием хронического диффузного гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, амилоидоза почек и других заболеваний. Почечная полиурия протекает всегда с низким удельным весом мочи (1,009–1,011), тогда как внепочечная полиурия может протекать как с высоким удельным весом, например при сахарном диабете, так и с низким — при несахарном мочеизнурении.

Олигурия — снижение мочеотделения (менее 500 мл) в сутки. Также может быть почечного и внепочечного происхождения. В свою очередь, внепочечная олигурия может быть физиологической и патологической.

Внепочечная физиологическая олигурия развивается при уменьшении поступления жидкости в организм и при усилении потоотделения.

Внепочечная патологическая олигурия наблюдается при выраженной одышке за счет усиленного респираторного влаговыделения; потере жидкости при рвоте, поносе, кровопотере и развитии общих отеков внепочечного происхождения (сердечная декомпенсация, гипопротейнемия, цирроз печени).

Почечная олигурия чаще всего имеет место при остром гломерулонефрите, так называемой токсической почке, амилоидозе, туберкулезе почек.

Анурия — полное отсутствие мочеотделения или его снижение до менее 200 мл за сутки. Продолжительность анурии в течение 5–7 суток приводит к развитию уремии и смерти больного.

Выделяют 3 формы анурии:

а) фильтрационная (секреторная, или истинная) — связана с прекращением фильтрации крови в клубочках при их поражении (острый нефрит, “токсическая” почка, гемолитическая почка, “шоковая” почка и т. д.);

б) обтурационная, или неистинная, — при возникновении препятствия оттоку мочи в мочевыводящих путях: камни, аденома или рак предстательной железы, воспалительный отек слизистой оболочки мочеиспускательного канала, парапроктит и т. д.;

в) рефлекторная — при сильном болевом раздражении, например после операции на брюшной полости, переломах конечностей, при наличии камней в одной почке и приступе почечной колики.

Ишурия — состояние, когда больной не может опорожнить мочевой пузырь вследствие различных причин, например в результате повреждения спинного мозга.

Поллакиурия — учащенное мочеиспускание. В норме число мочеиспусканий в течение дня 4–7, количество выделяемой мочи 200–300 мл, суточный диурез 1–2 л.

Физиологическая поллакиурия возникает при потреблении большого количества жидкости, приеме продуктов, усиливающих кровообращение в почках, например кофе, алкоголя, мочегонных средств.

Патологическая поллакиурия встречается при воспалении мочевыводящих путей, когда появляется учащенное мочеиспускание малыми порциями мочи. В других случаях поллакиурия сочетается с полиурией — когда наблюдается частое и обильное мочеиспускание.

Олакизурия — урежение мочеиспускания — наблюдается при снижении потребления воды, приеме соленой пищи, потере жидкости, нервно-рефлекторных нарушениях.

Дизурия — учащенное и болезненное мочеиспускание — чаще всего является признаком воспалительных заболеваний мочевыводящих путей, связанных с инфекцией, а именно цистита, уретрита, простатита, а также нефролитиаза с прохождением конкрементов или наличием сгустков крови в мочеточниках. Хроническая рецидивирующая дизурия — характерный симптом туберкулеза почек.

При расспросе больных очень важно оценить ритм мочеиспускания в течение суток.

У здоровых людей 4–7 мочеиспусканий в сутки приходится на дневное время, необходимость ночного мочеиспускания не более 1 раза в сутки.

Никтурия — смещение ритма мочеиспускания и увеличение количества выделяемой мочи в ночное время. В норме соотношение между дневным и ночным объемом мочи составляет 3:1 или 4:1.

Выделяют: а) сердечную никтурию, для которой характерно усиление ночного мочеиспускания на фоне дневной олигурии;

б) почечную никтурию на фоне полиурии, характерную для конечной стадии хронической почечной недостаточности.

Никтурия при сердечной недостаточности возникает вследствие того, что в горизонтальном положении, особенно во сне, увеличивается почечный кровоток. Днем, когда большой физической активен, на фоне сниженного сердечного выброса и недостаточного кровоснабжения органов и тканей происходит перераспределение кровотока в пользу скелетной мускулатуры и диурез сокращается. Ночью он увеличивается.

Изурия — выделение мочи в течение суток примерно через равные промежутки времени. Характерна для хронической почечной недостаточности, при потере концентрационной функции почек. В отличие от этого у здорового человека динамика отделения мочи будет зависеть от количества выпитой жидкости, температуры окружающей среды, степени физической активности.

При изурии моча имеет монотонную относительную плотность. Этот симптом носит название *изостенурии*. Чаще всего плотность мочи при изостенурии низкая — так называемая *гипоизостенурия*.

Цвет мочи. Нормальная моча имеет соломенно-желтый цвет за счет имеющихся в ней урохромов А и Б, уроэритрина, уробилина, гематопорфиринов и других веществ, происходящих из пигментов крови.

При патологии цвет мочи может изменяться на красный — при почечной колике, инфаркте почки (свежая кровь), приобретать вид “мясных помоев” — при остром гломерулонефрите (измененная кровь); иметь темный, почти черный цвет — при острой гемолитической почке (гемоглобинурия); цвет “пива” — при желтухе (билирубинурия, уробилинурия); беловатый цвет — при жировом перерождении и распаде почечной ткани (липурия) и молочный цвет — при лимфостазе почек (хилурия).

Иногда цвет мочи может изменяться от приема лекарств: ярко-желтый при использовании в больших дозах витамина В₁, розовый — при приеме аспирина, сине-зеленый — в результате приема метиленового синего.

Прозрачность мочи. Нормальная моча — прозрачная. Мутность мочи может быть обусловлена присутствием большого количества солей, бактерий, слизи.

Отеки. Являются одним из наиболее ярких признаков болезней почек. Следует учитывать, что отеки могут быть и другого происхождения — сердечные, гипопротеинемические (при поражении печени, длительном голодании), аллергические, воспали-

тельные, лимфогенные и др. По локализации отеки могут быть общими и местными.

Характерные особенности почечных отеков:

- развиваются, как правило, внезапно;
- локализуются преимущественно на лице, веках;
- быстро распространяются по всему телу;
- очень подвижные;
- бледные;
- мягкие;
- теплые при пальпации.

Причинами отеков могут быть острый и хронический гломерулонефрит; нефротический синдром другой этиологии (системная красная волчанка и другие системные заболевания соединительной ткани, амилоидоз, опухоли, миеломная болезнь); острое нарушение функции почек, например при геморрагической лихорадке с почечным синдромом, при отравлении дихлорэтаном, этиленгликолем, сулемой и пр.

Боли. Имеют важное значение в диагностике болезней почек. При этом необходимо уточнить: а) их локализацию; б) характер: постоянный, приступообразный; в) иррадиацию; г) какими явлениями сопровождаются; д) от каких манипуляций уменьшаются.

Локализация болей. Боли почечного происхождения чаще локализуются в поясничной области, могут иррадиировать по ходу мочеточника (нефролитиаз); при поражении мочевого пузыря — над лобком.

Характер болей. Почечная ткань не имеет болевых рецепторов. Они сосредоточены в капсуле, поэтому боли возникают при ее растяжении.

Двухсторонние тупые боли в пояснице имеют место в результате растяжения капсулы почки при остром гломерулонефрите, хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите (чаще односторонние).

Интенсивные, внезапно возникшие резкие боли с одной стороны характерны для инфаркта почки.

Сильные боли встречаются при остром пиелонефрите, паранефрите (воспалении околопочечной клетчатки).

Приступообразные резкие боли имеют место при почечной колике. Они связаны с прохождением камней по мочеточнику и обусловлены раздражением нервных рецепторов мочевыводящих путей, спазмом гладкой мускулатуры, иррадиируют по ходу мочеточников, в паховую область и в половые органы. Больные мечутся, кричат от боли. Боли обычно односторонние.

Приступообразные боли могут быть у лиц астенической конституции при перегибе мочеточника, возникающем вследствие нефроптоза ("блуждающая", подвижная, почка).

Тупые боли над лобком — следствие заболеваний мочевого пузыря, его опухолей. При воспалении мочеиспускательного канала боли режущие, связаны с мочеиспусканием.

Иррадиация болей. При мочекаменной болезни боли чаще всего иррадиируют по ходу мочеточника, в паховую область. При воспалении мочевого пузыря, предстательной железы может появляться иррадиация в промежность.

Явления, сопровождающие боль: а) почечная колика — сопровождается учащенным болезненным мочеиспусканием, рвотой, гематурией; б) при инфаркте почек возникают гематурия, артериальная гипертензия; в) острый пиелонефрит, паранефрит сопровождаются лихорадкой и ознобом, тогда как цистит — дизурией.

Манипуляции, уменьшающие боли. Почечная колика, например, купируется инъекцией спазмолитиков, горячей ванной; боли при цистите уменьшаются на фоне применения антибактериальных препаратов, анальгетиков.

Боли в области сердца и головокружения — неспецифические жалобы для больных с патологией почек. Они обусловлены артериальной гипертензией, которая развивается при некоторых заболеваниях почек: остром и хроническом гломерулонефрите, острой почечной недостаточности, патологии почечных сосудов и др. По этой же причине может нарушаться зрение — вплоть до острой его потери (амавроз).

Диспептические явления обусловлены накоплением в крови токсических веществ, продуктов белкового распада, в частности мочевины, при нарушении азотовыделительной функции почек. Этим же обусловлены и другие жалобы: бессонница, сухость кожи, кожный зуд, неприятный запах изо рта, быстрая утомляемость, одышка.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В анамнезе заболевания имеют значение следующие факторы.

1. Связь заболевания почек с перенесенной накануне острой инфекцией, прежде всего стрептококковой. Такая последовательность характерна для острого гломерулонефрита.

2. Наличие хронических нагноительных процессов — остеомиелита, бронхоэктатической болезни, хронического абсцесса легких — имеет значение для амилоидоза почек.

3. Туберкулез легких, костной системы может сочетаться с туберкулезом почек.

4. Мочекаменная болезнь рассматривается в качестве одной из причин хронического пиелонефрита.

5. Аденома предстательной железы способствует развитию мочекаменной болезни и хронического пиелонефрита.

6. Лекарственные вещества, например амидопирин, фенацетин, барбитураты, некоторые антибиотики (например, аминогликозиды), могут оказывать нефротоксическое действие.

7. Хлорированные углеводороды — дихлорэтан, этиленгликоль, а также сулема, висмут могут вызвать нефронекроз.

8. Переливание крови несовместимой группы имеет значение для возникновения “токсической” или “немой” почки.

Характер течения заболеваний может быть различный: острый, подострый, хронический с обострениями (хронический диффузный гломерулонефрит, амилоидоз, хронический пиелонефрит).

Необходимо выяснить причину обострения болезни и эффективность ранее проведенного лечения.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

В анамнезе жизни необходимо выяснить те факты из жизни, которые могли способствовать развитию заболевания или отразиться на его дальнейшем течении: например, частые переохлаждения (особенно опасен влажный холод), инфекции носоглотки, сахарный диабет, заболевания соединительной ткани, профессиональные вредности, которые нередко сопровождаются поражением почек. У женщин — уточнить протекание беременности, а именно наличие токсикоза второй половины, или самостоятельной патологии почек.

ОСМОТР

При проведении осмотра необходимо обращать внимание на положение больного. В тяжелых случаях, например при уремической коме, положение пассивное. При приступе почечной колики больной ведет себя беспокойно, мечется, ищет удобное положение.

При паранефрите больной лежит на больном боку, согнув ногу в тазобедренном и коленном суставах и поджав ее к животу.

При почечной эклампсии больной без сознания, выраженные клонико-тонические судороги.

Отеки — одно из важнейших проявлений почечных болезней. Они могут быть различной степени — от незначительно выраженных до общей водянки (анасарка) со скоплением жидкости в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард).

В отличие от сердечных почечные отеки — бледные, а не синюшные, мягкие, а не плотные, теплые, а не холодные, быстро нарастают и быстро исчезают, появляются или усиливаются по утрам, в первую очередь на лице, тогда как сердечные отеки появляются или усиливаются к вечеру, в первую очередь на ногах.

Может быть *facies nephritica* — бледное, одутловатое лицо с припухшими веками и суженными глазными щелями.

Цвет кожи бледный. Это обусловлено спазмом сосудов кожи, сдавливанием сосудов отечной тканью, сопутствующей анемией.

При хронической почечной недостаточности кожа приобретает землистый оттенок, сухая, характерны наличие расчесов на коже и аммиачный запах изо рта.

Осмотр поясничной области может выявить симметричную отечность подкожной клетчатки, может быть односторонняя отечность поясничной области (сглаженность поясничной области), характерная для паранефрита.

У лиц с тонкой брюшной стенкой при осмотре надлобковой области может наблюдаться выбухание при переполнении мочевого пузыря вследствие задержки отделения мочи.

ПАЛЬПАЦИЯ

Метод пальпации позволяет выявить увеличенную почку вследствие образовавшейся кисты или ее опухолевого перерождения. Пропальпировать почку можно и у здоровых людей при ослаблении брюшного пресса, а также при нефроптозе. Двухстороннее увеличение почек наблюдается при поликистозе.

Пальпировать почки можно в положении лежа и стоя. Следует помнить, что в отличие от других органов увеличенную или опущенную почку можно заставить баллотировать — так называемый симптом Гюйона.

Пальпация проводится 2 руками (бимануально).

При пальпации в горизонтальном положении: 1) ладонь левой руки врача помещают на поясничную область, чтобы указательный палец располагался ниже XII ребра пациента; 2) согнутые пальцы правой руки устанавливают под реберной дугой кнаружи от прямой мышцы живота; 3) во время полного выдоха пальцы правой руки погружают в глубь живота, а левой рукой стараются приблизить заднюю брюшную стенку вперед — навстречу погружающимся пальцам; 4) во время глубокого вдоха пытаются захватить почку между сближаемыми руками (при ее увеличении), после чего пальцы пальпирующей правой руки соскальзывают вниз, обходя нижний полюс почки.

При наличии пальпируемой почки составляют представление о ее консистенции, состоянии поверхности, болезненности.

В норме почки не пальпируются, но у худощавых астеников часто можно пропальпировать нижний полюс правой почки за счет более низкого ее расположения.

В патологии причиной увеличения почки могут быть гидронефроз, поликистоз или опухоль почки.

Пальпация почек в положении стоя (предложена С.П. Боткиным) осуществляется по той же методике, но больной стоит лицом к врачу, сидящему на стуле. В таком положении лучше выявляется опущение почки — нефроптоз.

По Н.Д. Стражеско, различают 3 степени нефроптоза:

1-я степень — почка пальпируется на $1/3$ или $1/2$ своей величины (*ren palpabilis*);

2-я степень — почка пальпируется целиком, хорошо подвижна, но не смещается за линию позвоночника (*ren mobilis*);

3-я степень — опущенная почка легко передвигается в брюшной полости, заходя за линию позвоночника (*ren migrans*). Эта степень опущения почек часто бывает двухсторонней.

Кроме того, метод пальпации позволяет выявить болезненность по ходу мочеточника в области верхних и нижних “мочеточниковых” точек — наружные края прямых мышц живота на уровне пупка и внутренние края прямых мышц живота на уровне лона.

При воспалительных поражениях почек может иметь место болезненность в реберно-позвоночной точке — в углу между XII ребром и длинными мышцами спины.

Перкуссию почек у здоровых людей провести невозможно вследствие прикрытия их петлями кишечника, дающего тимпанический звук.

Гораздо большее значение имеет метод поколачивания области почек для определения болей — так называемый симптом Пас-

тернацкого, который считается положительным, если больной испытывает боли. Положительный симптом Пастернацкого определяется при мочекаменной болезни, паранефрите, пиелонефрите, а также при миозите и радикулите, что снижает его диагностическое значение.

Аускультативно можно выявить грубый систолический шум кнаружи от белой линии на уровне пупка, который встречается при стенозе почечной артерии. В этом случае у больных наблюдается синдром тяжелой, плохо контролируемой артериальной гипертензии.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

1. Отечный синдром.
2. Почечная артериальная гипертензия.
3. Почечная эклампсия.
4. Мочевой синдром.
5. Почечная недостаточность (острая и хроническая). Уремическая кома.
6. Нефротический синдром.

Отечный синдром

В его выявлении помогают определение отеков методом пальпации, взвешивание больного, определение уровня жидкости в полостях, измерение окружности живота и конечностей, контроль суточного диуреза и водного баланса организма (количество введенной за сутки жидкости и суточное количество мочи).

Скрытые отеки позволяет выявить волдырная проба Мак-Клюра—Олдрича. В область внутренней поверхности предплечья внутрикожно вводится 0,2 мл физиологического раствора. Чем быстрее рассасывается папула, тем выше отеочная готовность организма. У здоровых людей рассасывание происходит в течение 60 мин, при скрытых отеках — быстрее.

Основные патогенетические механизмы отеков

1. Снижение коллоидно-осмотического давления плазмы за счет гипопроteinемии и гипоальбуминемии. Последнее происхо-

дит за счет роста проницаемости капиллярного почечного фильтра для белков. В норме белки не проникают через почечные клубочки, при некоторых заболеваниях (острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз и др.) происходит потеря белка с мочой — протеинурия. Протеинурический механизм формирования отеков “работает” при снижении белка в крови до 35–40 г/л и альбуминов до 10–15 г/л. При нефритах теряются прежде всего мелкодисперсные белки — альбумины, меньше — глобулины, фибриноген и др. Снижение коллоидно-осмотического давления приводит к тому, что жидкость покидает сосудистое русло и уходит в ткани.

2. Повышение проницаемости стенки капилляров. Вследствие повышения гиалуронидазной активности, активности калликреин-кининовой системы, снижения внутриклеточного Ca^{2+} происходят разрыхление, деполимеризация межклеточного вещества сосудистой стенки и выход жидкой части крови в ткани.

3. Гуморальные механизмы. Они вторичны по отношению к первым 2 механизмам и включаются при снижении объема циркулирующей крови, которое регистрируется волюморецепторами, расположенными в правом предсердии и общих сонных артериях. Усиливается секреция альдостерона (вторичный альдостеронизм), антидиуретического гормона с последующим усилением реабсорбции Na и воды. Таким образом, замыкается “порочный” круг патогенеза отечного синдрома.

4. Резкое снижение клубочковой фильтрации наблюдается при острой задержке выделения мочи почками (хроническая и острая почечная недостаточность, “шоковая” почка, “токсическая” почка и т. д.).

Почечная артериальная гипертензия

Почки играют важную роль в регуляции артериального давления за счет сохранения водно-электролитного гомеостаза; синтеза и секреции прессорных веществ; синтеза и секреции депрессорных веществ.

При многих заболеваниях почек артериальная гипертензия развивается вследствие задержки Na и воды в организме, активации прессорной системы и снижения функции депрессорной системы.

Задержка Na и воды при болезнях почек прежде всего обусловлена снижением клубочковой фильтрации. Это приводит к росту объема циркулирующей крови, повышению содержания Na

в сосудистой стенке с ее набуханием и повышением чувствительности к прессорным аминам (катехоламинам и ангиотензину-П). Происходят повышение содержания Са в миоцитах сосудов и рост тонуса сосудистой стенки.

Состояние прессорной системы характеризуется активацией ренин-ангиотензиновой (РАС) и симпатoadреналовой (САС) систем. Вследствие ишемии почек в юктагломерулярном аппарате усиливается выработка ренина, вначале неактивного, затем он активируется под влиянием ряда протеолитических ферментов. Активный ренин, воздействуя на ангиотензиноген, превращает его в неактивный ангиотензин-I, а последний трансформируется в ангиотензин-II при взаимодействии с ангиотензинпревращающим ферментом. Ангиотензин-II — один из мощных вазоконстрикторов.

Активация РАС происходит при снижении перфузионного давления в приводящей почечной артерии, при снижении системного АД, гиповолемии, приеме мочегонных средств.

Повышение секреции ангиотензина-II приводит к усилению секреции альдостерона, который задерживает Na^+ , увеличивая его реабсорбцию, и усиливает выведение K^+ с мочой. Продукция альдостерона регулируется также адренокортикотропным гормоном и содержанием ионов Na^+ . По современным представлениям, выделяют 2 системы РАС: внутрисосудистую (циркуляторную) и тканевую. Таким образом, ангиотензин синтезируется в различных тканях организма, в том числе и эндотелии сосудов. Его избыточная секреция способствует гипертрофии миоцитов и сужению просвета резистивных сосудов.

Повышение активности РАС способствует также усилению активности симпатoadреналовой системы.

Поражение почечной паренхимы приводит к снижению депрессорной функции, что обусловлено подавлением выработки ряда простагландинов, брадикинина и калидина (продуктов метаболизма калликреин-кининовой системы).

К клиническим особенностям почечной артериальной гипертензии можно отнести: высокую систолическую артериальную гипертензию, артериальную гипертензию, трудно поддающуюся проводимому лечению, быстрое прогрессирование с выраженной ретинопатией и наличием очагов кровоизлияний в сетчатку и отека зрительного нерва.

Почечная артериальная гипертензия по механизму возникновения подразделяется на сосудистую, или вазоренальную, артериальную гипертензию (при стенозе почечной артерии) и паренхиматозную (хронический гломерулонефрит и пиелонефрит,

поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани и др.).

Почечная эклампсия

Этот синдром развивается чаще всего при остром диффузном гломерулонефрите, но может наблюдаться и при обострении отечно-гипертонической формы хронического гломерулонефрита, при нефропатии беременных, острой почечной недостаточности различной этиологии.

Причины: 1) повышение внутричерепного давления; 2) отек мозговой ткани; 3) церебральный ангиоспазм.

Клиника эклампсии развивается на фоне выраженных отеков и проявляется клонико-тоническими судорогами, потерей сознания, повышением артериального давления. Наблюдаются прикусывание языка, выделение пены изо рта, приступ продолжается 2–3 мин, затем повторяется. Часто имеет место амавроз, или внезапная потеря зрения.

Лечение — препараты, быстро снижающие АД, мочегонные быстрого действия, спинномозговая пункция.

Мочевой синдром

Проявляется изменением плотности мочи, ритма ее выделения, появлением примесей, изменением мочевого осадка.

Протеинурия — выделение белка с мочой. Протеинурия может быть функциональной в результате увеличения проницаемости почечного фильтра при сильных раздражителях — лихорадке, физической нагрузке и т. д. Функциональная протеинурия невысокая (до 2 г/сут). Органическая протеинурия может быть селективной и неселективной.

Степень повышения проницаемости клубочкового фильтра для белка оценивают по соотношению интенсивности проникновения в мочу (клиренсу) сывороточных белков, обладающих относительно высоким и относительно низким диаметром молекул и соответственно более высокой и более низкой молекулярной массой. Это соотношение называется селективностью протеинурии, оно выражается индексом селективности (ИС) в процентах:

$$\text{ИС} = \frac{\text{Клиренс иммуноглобулина G}}{\text{Клиренс альбумина}},$$

ИС = 15% — высокая селективность;

ИС = 15–35% — умеренная селективность;

ИС > 30% — низкая селективность, соответствует максимальному повреждению клубочков.

То есть чем выше селективность, тем больше клиренс альбумина. Таким образом, высокая селективность свойственна менее значительному поражению, низкая — более значительному.

При высокой селективной протеинурии экскретируются исключительно альбумины и более низкомолекулярные сывороточные белки.

Низкоселективная протеинурия наблюдается при выраженных поражениях клубочков.

Внепочечная протеинурия наблюдается при воспалении мочевых путей и половых органов.

Гематурия — выделение эритроцитов с мочой. Если эритроциты обнаруживаются микроскопически, то говорят о микрогематурии, если макроскопически, то имеет место макрогематурия. Ложная гематурия — это примесь крови из половых органов.

В моче эритроциты могут быть свежими (сохранившими пигмент), или неизмененными (из нижних отделов мочевыводящих путей), и измененными вследствие потери пигмента. Их нередко называют выщелоченными эритроцитами почечного происхождения (острый и хронический гломерулонефрит и др.).

Свежие эритроциты в моче наблюдаются при мочекаменной болезни, остром цистите, раке мочевого пузыря, туберкулезе мочевого пузыря и почечных лоханок, аденоме и раке предстательной железы.

Измененные эритроциты наблюдаются при остром и хроническом гломерулонефрите, инфаркте почки, гипернефроме, туберкулезе почки, “застойной” почке.

Метод Нечипоренко позволяет выявить количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи. В норме лейкоцитов не более 4000, эритроцитов — не более 1000.

Метод Аддиса—Каковского позволяет определить количество выделенных с мочой форменных элементов за сутки. В норме — до 2 млн лейкоцитов, до 1 млн эритроцитов, до 20 тыс. цилиндров.

Лейкоцитурия — появление в моче повышенного количества лейкоцитов (норма — 2–3 в поле зрения микроскопа). Лейкоцитурия может наблюдаться при различных заболеваниях почек (гломерулонефрите, диабетической нефропатии, амилоидозе и пр.). Наиболее выражен этот симптом при пиелонефрите и воспалении мочевыводящих путей (цистите, уретрите, когда лейко-

циты могут покрывать все поле зрения (пиурия), обычно в сочетании с бактериурией).

Цилиндрурия — выделение цилиндров с мочой. Цилиндры — это белковые слепки канальцев. Попадая в канальцы, белок свертывается, принимает форму канальцев и выделяется с мочой.

Выделяют белковые цилиндры (гиалиновые и восковидные) и белковые с налипанием клеточных элементов — лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток. В гиалиновых цилиндрах белок расположен рыхло, имеет нежную гомогенную структуру. Они появляются уже при незначительной протеинурии. Восковидные цилиндры — серовато-желтого цвета (похожи на воск), встречаются при значительной протеинурии.

Если налипшие клеточные элементы подверглись дегенеративному распаду, то цилиндры становятся зернистыми. Зернистые цилиндры наблюдаются при нефротическом синдроме, пиелонефритах.

Нефротический синдром

Основными клиническими признаками нефротического синдрома являются отеки (анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит), протеинурия, гипопроteinемия, диспротеинемия (гипоальбуминемия и гипер- α_2 - и β -глобулинемия), гиперлипидемия.

Нефротический синдром вызывается различными причинами, т. е. полиэтиологичен. Он нередко является проявлением иммунокомплексных заболеваний почек (острый и хронический гломерулонефрит), системных заболеваний соединительной ткани, амилоидоза почек, тромбоза почечных вен, диабетической нефропатии, осложнений при лечении некоторыми препаратами (антибиотики, вакцины) и др.

При избыточной фильтрации белков через патологически измененные (в силу указанных выше причин) капилляры клубочков проксимальные канальцы не в состоянии реабсорбировать и деградировать белок. Это ведет к тяжелой дистрофии эпителия, структурной перестройке гломерулярного фильтра и канальцевого аппарата. Просветы канальцев обтурируются цилиндрами, что вызывает их атрофию. Отек паренхимы почек сменяется ее склерозом. Таким образом, изменения почечных канальцев при нефротическом синдроме рассматриваются главным образом как протеинурические повреждения. Именно с протеинурией (как первичным, или ведущим, патогенетическим фактором) связаны все остальные проявления нефротического синдрома: отеки, диспро-

теинемия, гиперлипидемия (повышение в плазме крови уровня общих липидов, холестерина, триглицеридов, фосфолипидов). Гиперлипидемия патогенетически связана с нарушениями белкового обмена и угнетением липолитической активности плазмы крови.

В период нарастания отеков уменьшается диурез, нередко за сутки выделяется 250–400 мл мочи. Моча имеет высокую относительную плотность (1,030–1,040), протеинурия — более 3 г белка в сутки. В осадке мочи большое количество цилиндров, клеток почечного эпителия, обнаруживаются кристаллы холестерина, капли нейтрального жира, которые при других заболеваниях почек в моче не встречаются. В периферической крови наиболее постоянным признаком является увеличение СОЭ.

Липоидный нефроз (болезнь эпителиальных клеток) — поражение висцерального эпителия клубочков почек, вызывающее резкое повышение их проницаемости для белков сыворотки крови. Иммуной реакции не выявляется. При электронной микроскопии — полное расплавление подоцитов. Выражена картина дистрофии канальцевого эпителия (накопление жира, повышение числа вакуолей). Морфологические изменения полностью обратимы под влиянием адекватной терапии.

Патогенез соответствует нефротическому синдрому.

Клиника и течение — заболевание развивается чаще в детском возрасте, но поражает и другие возрастные группы. Внезапно развивается нефротический синдром, протеинурия отличается высокой селективностью, имеет место гиперхолестеринемия.

Характерно наличие нефротического синдрома, не сопровождающегося гематурией, а также артериальной гипертонией. Отсутствие этих симптомов — важнейший дифференциально-диагностический признак, позволяющий разграничить липоидный нефроз от нефротических форм первичного гломерулонефрита, всех вторичных гломерулопатий, вызванных большими коллагенозами, амилоидозом почек, диабетическим гломерулосклерозом.

Почечная недостаточность

Это нарушение функции почек, приводящее к накоплению в крови токсических веществ, и прежде всего продуктов белкового распада (мочевины, креатинина, аммиака, фенола, индикана и пр.), с развитием электролитных нарушений, метаболического ацидоза. Тяжелые формы почечной недостаточности (ПН) обозначаются как уремия, или мочекровие.

Выделяют острую и хроническую почечную недостаточность.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — следствие отравления нефротоксическими ядами, “шоковой” почки (травмы, ожоги, потеря крови и т. д.), переливания несовместимой крови (гемолитическая почка), тяжелых инфекций.

Клиническая картина складывается из 4 стадий.

1. Начальная (от нескольких часов до 6—7 дней). Доминируют симптомы основного заболевания.

2. Олигоанурическая стадия. Диурез снижается от 500 мл (олигурия) до полного прекращения мочеотделения (анурия). В этот период возможны гибель или выздоровление больного.

3. Полиурическая стадия — увеличение диуреза с низкой плотностью мочи.

4. Стадия выздоровления или восстановления функции почек, продолжающаяся от 3 до 12 месяцев.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) обусловлена прогрессирующим поражением почечной паренхимы с гибелью нефронов и развитием нефросклероза.

Для оценки функциональной способности почек наиболее широко используются функциональные пробы: 1) проба Зимницкого, характеризующая концентрационную способность почек по показателям удельной плотности мочи, суточного, дневного и ночного диуреза; 2) проба Реберга, позволяющая оценить по клиренсу креатинина клубочковую фильтрацию (норма 80—120 мл/мин), канальцевую реабсорбцию (норма 97—99%); 3) уровни креатинина сыворотки крови (норма 55—80 мкмоль/л для женщин и 62—97 мкмоль/л для мужчин), мочевины (норма 1,7—8,3 ммоль/л), остаточного (безбелкового) азота (норма 40—60%) в сыворотке крови, которые отражают азотовыделительную функцию почек.

В течении ХПН выделяют скрытый период (I — латентная стадия) и явный период (II — азотемическая и III — уремическая стадии).

В скрытом периоде наличие ХПН выявляется только при лабораторном исследовании — начальные признаки снижения концентрационной способности почек по пробе Зимницкого: умеренное снижение плотности мочи ниже 1,017 с малым диапазоном колебаний на протяжении суток (гипоизостенурия); незначительное нарушение клубочковой фильтрации (не менее 50% от должной) и канальцевой реабсорбции по пробе Реберга при нормальном уровне показателей азотовыделительной функции почек.

По мере прогрессирования ХПН нарастают полиурия с никтурией, выраженной гипоизостенурией, когда удельная плотность

выделяемой мочи приближается к плотности первичной мочи. При уменьшении количества функционирующих нефронов до 30–20%, когда клубочковая фильтрация снижается более чем на 50%, составляя 40–30 мл/мин, происходит задержка выделения из организма продуктов азотистого обмена с развитием азотемии — повышение в крови уровней креатинина, мочевины, мочевой кислоты, индикана и прочих продуктов белкового метаболизма.

В начальный период азотемии возникают умеренно выраженные внепочечные органические нарушения (нервной, сердечно-сосудистой систем, дыхания, печени, ЖКТ и пр.) без их функциональной недостаточности. По мере прогрессирования уремии развиваются явления интоксикации организма с тяжелыми морфологическими и функциональными изменениями органов и систем.

В настоящее время считают, что уремическая интоксикация при ХПН вызывается не повышением в крови мочевины и креатинина, как утверждалось раньше, а накоплением в крови продуктов метаболизма белковых веществ — остатков некоторых аминокислот — глютаминовой, фенилаланиновой, тирозина, производных глюкуроновой кислоты, гуанидина, полипептидов, фосфатов, сульфатов и пр. с молекулярной массой до 5000 кДа — так называемые средние молекулы, а также накоплением индикана, фенолов, ароматических аминов.

Параллельно происходит *нарушение кислотно-щелочного равновесия* из-за снижения канальцевой секреции ионов водорода и органических кислот при нарушении реабсорбции бикарбонатов, выделяемых с мочой, что приводит к развитию метаболического ацидоза.

Нарушения *электролитного обмена* обычно проявляются колебаниями содержания ионов натрия и калия, преимущественно гипонатриемией вследствие снижения канальцевой реабсорбции ионов натрия. Ацидоз способствует развитию гиперкалиемии, особенно характерной для ХПН при хроническом пиелонефрите. Однако в ряде случаев возможна и гипокалиемия.

Развивающаяся *гипокальциемия* связана с нарушением всасывания кальция в кишечнике вследствие снижения активации витамина D₃ в почках при их функциональной недостаточности, что приводит к стимуляции продукции паратгормона парашитовидными железами. С другой стороны, стимуляция паратгормона происходит и под воздействием *гиперфосфатемии*, возникающей вследствие нарушения выделительной функции клубочков. Гиперпаратиреоидизм вызывает усиление костной резорбции и остеокластическое разрушение костной ткани, что в конечном итоге приводит к остеопорозу (снижению массы кости в единице объе-

ма) и остеомалации (накоплению повышенного количества неминерализованного остеоида в костях), способствующих возникновению переломов и деформаций костей.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена вызывают образование фосфорно-кальциевых отложений в артериях, коже и подкожной клетчатке, периартикулярно, в конъюнктиве и роговице глаза, внутренних органах.

Частичная компенсация тяжелых нарушений экскреторной функции почек происходит за счет выделения продуктов белкового обмена кожей, слизистыми и серозными оболочками (плеврой, перикардом, брюшиной), пищеварительными железами. Раздражение выделяемыми продуктами дыхательных путей и плевры вызывает развитие выделительного уремического ларингита, трахеобронхита, плеврита. Вследствие выделения мочевины через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта происходит ее разложение с образованием аммонийных солей, которые вызывают резкое раздражение и повреждение слизистой оболочки вплоть до язвенно-некротических изменений. Результатом этого являются уремические язвенные стоматиты, гингивиты и гастроэнтероколиты, которые могут осложняться желудочными и кишечными кровотечениями. Выделение азотистых веществ через брюшину может вызывать явления уремического "перитонизма", которые могут давать ложную картину острого живота (разлитые боли, симптомы раздражения брюшины) и служить поводом для ошибочного оперативного вмешательства. С другой стороны, в редких случаях возможна перфорация уремической язвы желудка или кишечника с развитием истинного перитонита.

В III уремической стадии ХПН количество функционирующих нефронов ниже 10%, клубочковая фильтрация падает до 10–5 мл/мин с повышением креатинина в 13–15 раз. В период терминальной уремии с наступлением олиго- и анурии клубочковая фильтрация менее 5 мл/мин, а уровень креатинина увеличивается более чем в 15–20 раз.

Клинические проявления зависят от стадии ХПН.

С развитием азотемии больные жалуются на слабость, кожный зуд, мучительную жажду, сухость и неприятный вкус во рту — они много пьют и выделяют большое количество мочи, преимущественно в ночное время (никтурия). По мере прогрессирования уремии жалобы многообразны и связаны с поражением различных органов и систем.

В связи с нарушением центральной и периферической нервной системы отмечаются снижение внимания и сонливость в дневное время, бессонница ночью, раздражительность; могут воз-

никать ощущения онемения, покалывания (парестезии) и боли в нижних конечностях в связи с развивающимися полиневритами.

Жалобы на головные боли, головокружения, шум в голове, сердцебиения, снижение зрения обычно обусловлены артериальной гипертонией. Одышка у больных уремией при отсутствии явных признаков сердечной недостаточности вызывается возбуждением дыхательного центра вследствие ацидоза.

При уремическом ларингите и трахеобронхите — жалобы на огрубение голоса, кашель.

Тяжелая интоксикация и поражение желудочно-кишечного тракта клинически проявляются полной потерей аппетита вплоть до отвращения к пище, тяжестью в подложечной области, тошнотой, рвотой, упорными уремическими поносами.

При объективном исследовании очень характерен внешний вид больных. Они вялы, сонливы, несколько заторможены, обычно пониженного питания. Под действием микрофлоры мочевины, выделяемая слизистыми оболочками дыхательных путей, полости рта, потовыми железами кожи, разлагается с образованием аммиака, в связи с чем от уремических больных исходит характерный аммиачный запах — *foetor uraemicus*. Кожные покровы бледные, землистые с желтушным оттенком. Бледность вызывается анемией, обусловленной нарушением выработки в почках эритропоэтинов, спазмами периферических артериол, нередко — носовыми кровотечениями. Желтушный оттенок кожи вызывается отложением пигментов мочи — урохромов, склеры при этом не изменяются. При выраженной уремии кожа становится дряблой и сухой, на ее поверхности обнаруживаются белесоватый налет кристаллов мочевины (“уремическая пудра”), выделяемой потовыми железами, следы расчесов из-за мучительного кожного зуда, кожные геморрагии — от мелкоточечных до крупных кровоизлияний в местах сдавлений, инъекций, что связано со снижением свертываемости крови, уменьшением количества тромбоцитов, повышенной проницаемостью капилляров.

Для уремии отеки не характерны, т. к. вследствие длительной полиурии и ацидоза наблюдается схождение отеков, имевших место до развития ХПН. Однако в терминальном периоде с наступлением олиго- и анурии они появляются вновь.

Мышцы атрофичны. Могут наблюдаться отдельные мышечные подергивания или судороги вследствие гипокальциемии. Болезненность и деформация костей (уремическая остеопатия) также связаны с гипокальциемией. Вследствие *гиперурикемии* нередко отмечаются болезненность и припухлость суставов из-за отложения в них микрорекристаллов мочевой кислоты (“вторичная подагра”).

При исследовании системы дыхания обнаруживаются явления выделительного уремического трахеобронхита (кашель, жесткое дыхание, рассеянные хрипы в легких). Возможно развитие и вторичных пневмоний (притупление перкуторного звука в соответствующих областях грудной клетки, бронхиальное или смешанное дыхание, сухие и влажные хрипы), асептического фибринозного плеврита с грубым шумом трения плевры.

Изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены высокой ренальной артериальной гипертонией, приводящей к гипертрофии миокарда с последующими дистрофическими изменениями и развитием признаков сердечной недостаточности. Пульс напряжен. Артериальное давление повышено с высоким уровнем диастолического. Границы сердца расширены влево, нередко выслушиваются ритм галопа, функциональный анемический систолический шум.

Классическим проявлением терминальной уремии является выделительный асептический фибринозный перикардит, проявляющийся грубым шумом трения перикарда над областью сердца. Прежде его называли "похоронным звоном уремика". Однако с широким внедрением в практику хронического гемодиализа жизнь таких больных в настоящее время удается существенно продлить.

Нарушения зрения при уремии обусловлены трофическими изменениями сетчатки глаза вследствие спазма сосудов, токсического повреждения, геморрагий в сетчатку (уремическая ретинопатия).

Уровень обмена веществ при уремии снижен. Этому соответствует и тенденция к гипотермии с отсутствием температурной реакции на инфекции.

Тяжелым проявлением терминальной уремии является токсический отек легких, в патогенезе которого играют роль ацидоз и выраженные электролитные нарушения. При этом происходят тяжелые нарушения газообмена, а мочегонные средства, применяемые для лечения сердечного отека легких, в данном случае не эффективны.

Финалом терминального периода уремии является олиго- и анурия (клубочковая фильтрация менее 5 мл/мин) с развитием **уремической комы**.

Периоды заторможенности, чередующиеся с периодами возбуждения и галлюцинаций, сменяются полной потерей сознания с характерным глубоким, шумным, редким, ритмичным дыханием (большое дыхание Куссмауля), обусловленным ацидозом. Реже

вследствие тяжелой интоксикации может возникать и ослабление возбудимости дыхательного центра с дыханием Чейна—Стокса — чередование периодов апноэ с периодами постепенно нарастающего по глубине дыхания, которое при достижении своей максимальной амплитуды становится шумным, затем постепенно уменьшается до следующего периода апноэ. Зрачки сужены. Временами возникают фибриллярные подергивания отдельных мышц. Исход летальный.

Принципы лечения ХПН основаны на ограничении потребления с пищей белков, коррекции электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, применении сорбентов, коррекции анемии и др.

Основным методом лечения больных с терминальной ХПН является гемодиализ, обеспечивающий внепочечное очищение крови. Менее распространен перитонеальный диализ. Самым эффективным методом лечения ХПН в настоящее время является трансплантация почки.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

Болезни крови изучает гематология — один из основных разделов внутренних болезней. Это обширная область медицины, внутри которой сформировались собственные направления, такие как онкогематология, трансфузиология и др.

РАССПРОС

Изучение любых болезней человека, в том числе и болезней системы крови, начинается с диагностической оценки жалоб пациента. При этом необходимо отметить, что многие жалобы при заболеваниях крови не носят специфического характера. Можно выделить несколько групп жалоб.

1. Жалобы астенического характера. Выраженная общая слабость, быстрая утомляемость, головокружение, недомогание, сердцебиение, одышка различной степени, мелькание “мушек” перед глазами и т. д. Эти жалобы в большей степени обусловлены анемией различной этиологии. Их происхождение связано с артериальной гипоксемией и общей тканевой гипоксией, особенно головного мозга. Поскольку при анемии страдает газотранспортная функция, обеспечивающая перенос кислорода от легких к тканям и удаление CO_2 , то ее нарушение из-за снижения содержания эритроцитов и гемоглобина в крови приводит к гипоксии.

2. Жалобы, связанные с геморрагическим синдромом: а) геморрагические проявления на коже и слизистых оболочках в виде мелкоточечных петехиальных высыпаний и небольших или крупных кровоизлияний. Они могут появляться либо спонтанно, либо под внешним воздействием: легкие ушибы, инъекции, давление и т. д.; б) кровотечение из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, легочные, маточные кровотечения, гематурия.

3. Лихорадка является характерным симптомом для ряда гематологических заболеваний. К ним относятся: лейкозы, особенно острый лейкоз; лимфогранулематоз, гемолитические анемии; гипо- и апластические анемии. Причинами лихорадки могут быть: а) действие на центр терморегуляции пирогенных продуктов распада лейкоцитов и эритроцитов; б) присоединение вторичной инфекции с развитием воспалительно-некротических процессов на фоне иммунодепрессии (гипо- и апластические состояния, лейкозы).

4. Диспептические жалобы могут проявляться в нескольких формах: а) потеря аппетита; б) снижение массы тела; в) извращение вкуса (стремление есть мел, глину, уголь); г) жжение в языке (глоссит); д) вздутие живота вследствие кровоизлияний в брыжейку, в стенку кишок, желудка, образования эрозий и язв в желудке и кишечнике, сдавления петель кишок лимфоузлами; е) поносы; з) нарушение глотания (синдром сидеропенической дисфагии Плюмиера—Винсона).

5. Боли в животе могут быть обусловлены несколькими причинами: а) кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и кишечника, образованием эрозий и язв в них; б) увеличением селезенки, растяжением ее капсулы, развитием периспленита и инфарктов селезенки, что характерно для ряда заболеваний крови (хронический миелолейкоз, макроглобулинемия Вальденстрема, острый лейкоз и др.); в) увеличением печени (хронический миелолейкоз, гемолитические анемии и др.) и образованием камней в желчном пузыре при гемолитической анемии в результате увеличения содержания билирубина в желчи.

6. Боли в плоских костях. Являются характерным субъективным симптомом для больных с пролиферативными заболеваниями крови, при которых происходит гиперплазия костного мозга: а) острый лейкоз; б) полицитемия; в) хронический миелолейкоз; г) миеломная болезнь.

7. Увеличение лимфоузлов. Чаще при заболеваниях крови происходит системное увеличение лимфоузлов в различных областях. Больные могут обращать внимание на увеличение лимфоузлов в области шеи, подчелюстной области. Может наблюдаться изолированное увеличение внутригрудных и забрюшинных лимфоузлов. Увеличение лимфоузлов средостения может приводить к синдрому сдавления верхней полой вены, появлению отеков верхних конечностей, лица, шеи (воротник Стокса), расширению подкожных вен на груди, верхних конечностях.

Ранним признаком поражения лимфоузлов забрюшинного пространства является недавно возникший метеоризм. Увеличе-

ние мезентериальных или забрюшинных лимфоузлов может вызывать развитие асцита и непроходимость кишечника. При сдавлении общего желчного протока лимфоузлами в воротах печени развивается желтуха и т. д.

8. Кожный зуд может возникнуть вследствие различных причин, но в гематологической практике он чаще имеет место у больных с лимфогранулематозом, полицитемией, хроническим лимфолейкозом.

Другие причины кожного зуда: а) почечная недостаточность; б) механическая желтуха; в) злокачественные новообразования других локализаций; г) сахарный диабет; д) психические заболевания; е) старческий кожный зуд (атрофия сальных желез в сочетании с атеросклерозом), более характерен для мужчин старше 70 лет; ж) высотный кожный зуд (при подъеме на высоту 8–10 тыс. м); з) при декомпрессионной болезни.

По проявлениям выделяют кожный зуд генерализованный и локализованный.

По мнению большинства исследователей, генерализованный кожный зуд представляет собой не самостоятельное ощущение, а видоизмененное чувство боли.

9. Обильное ночное потоотделение является достаточно характерным признаком лимфогранулематоза. Увеличенные лимфоузлы, ундулирующая лихорадка, кожный зуд, обильное потоотделение, особенно по ночам, похудание делают диагноз лимфогранулематоза весьма вероятным уже при анализе жалоб.

10. Мучительные головные боли характерны для полицитемии, острого лейкоза, когда происходит инфильтрация лейкозными клетками оболочек головного мозга — нейролейкоз.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При установлении анамнеза заболевания необходимо выяснить следующие вопросы.

1. Как развилось заболевание — остро или постепенно. Например, анемия может быть следствием острой однократной кровопотери в результате геморроидального или маточного кровотечения и др. Также анемия может быть проявлением других заболеваний, например хронической почечной недостаточности, болезней печени, онкологических заболеваний, диффузных заболеваний соединительной ткани; может возникнуть при бесконтрольном приеме ряда медикаментов: сульфаниламидов, противо-

воспалительных, противоопухолевых, противотуберкулезных препаратов (фтивазида, изониазида), антибиотиков и др.

2. Когда появились первые симптомы заболевания, как быстро они нарастали.

3. Каковы результаты исследования крови в прошлом.

4. Какое проводилось лечение, где проводилось, насколько было эффективным.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Необходимо выяснить факторы, которые могли способствовать развитию заболевания.

В частности, для развития острого лейкоза имеют значение следующие факторы.

1. Хромосомные аномалии (болезнь Дауна, синдром Клайн-фелтера), при которых возможность развития острого лейкоза увеличивается в 20—30 раз.

2. В семьях больных острым лейкозом риск развития заболевания увеличивается в 3—4 раза.

3. Радиоактивное облучение, проживание в неблагоприятных по этому показателю районах. Лейкозогенное действие отмечено и у рентгеновского излучения. Отмечен достоверный рост острого лейкоза у детей, матери которых проходили рентгенологическое исследование в период беременности.

4. Токсические влияния в результате загрязнения окружающей среды и лекарственной терапии. Необходимо отметить лейкозогенный эффект бензола и других полициклических углеводородов.

5. Предшествующие заболевания органов кроветворения (например, длительно текущие анемии).

Выясняя причины анемии, необходимо узнать, нет ли у пациента скрытых источников кровотечения: язвенной болезни, эрозивного гастрита и др.; хронических болезней печени, почек, гинекологических заболеваний и т. д. В развитии анемий могут иметь значение алиментарный фактор (недостаток в пище витаминов, белков, микроэлементов), синдром нарушенного всасывания в тонкой кишке (мальабсорбция), глистные инвазии и др.

Ряд заболеваний крови имеют наследственный характер — гемофилия, ряд гемолитических анемий, болезнь Рандю—Ослера (геморрагическая телеангиэктазия). Необходимо помнить, что гемофилией страдают только мужчины, но заболевание передается женщиной, например от деда внуку через внешне здоровую мать.

Производственный анамнез имеет важное значение в правильной интерпретации болезней крови. Работа в условиях воздействия на организм солей ртути, соединений мышьяка, свинца, фосфора, ионизирующих излучений, СВЧ-поля может способствовать развитию заболеваний системы крови.

ОБЩИЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО

Состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек.

Самым частым симптомом анемии является бледность кожных покровов. Хотя необходимо иметь в виду, что цвет кожных покровов зависит от многих факторов: а) толщины кожи; б) глубины залегания сосудов; в) наличия цианоза; г) спазма или расширения сосудов; д) загара; е) наличия отеков.

Кожные покровы следует осматривать при дневном свете. Для того чтобы избежать ошибок при распознавании анемии в тех случаях, когда бледность кожи не представляется явной, необходимо осмотреть слизистую нижних век. При анемии будет определяться ее бледность.

При различных видах анемии бледность будет иметь различный оттенок: 1) бледно-желтый цвет кожи характерен для гемолитической анемии и мегалобластной (B_{12} -дефицитной) анемии; 2) бледность с зеленоватым оттенком наблюдается при железодефицитной анемии (ранний ювенильный хлороз), которая развивается у девушек в возрасте 15–20 лет и совпадает с периодом быстрого роста и появлением менструальных кровотечений; 3) при лейкозах бледность имеет землисто-серый оттенок.

Для полицитемии (эритремии, болезни Вакеза) характерна красно-цианотичная окраска кожи и видимых слизистых оболочек. Особенно отчетливо изменена окраска щек, кончиков ушей, губ, ладоней, конъюнктивы, языка, мягкого неба. Сосуды склер инъецированы (симптом “кроличьих глаз”).

Оценивая бледность кожных покровов, необходимо избегать нередкой ошибки смешивания истинной анемии с ложной, т. е. таких состояний, при которых бледность кожных покровов сочетается с нормальным составом крови: после инфекционных заболеваний, при туберкулезе, хронической сосудистой недостаточности, компенсированном аортальном стенозе, такая бледность может быть индивидуальной особенностью больного.

Бледность при псевдоанемиях ограничивается только кожей, в то время как при истинной анемии бледную окраску имеют также слизистые оболочки.

При осмотре кожных покровов и слизистых оболочек следует обращать внимание на проявления *сидеропенического синдрома*, т. е. синдрома недостатка железа в организме и связанной с ним железодефицитной анемии.

Основные проявления сидеропенического синдрома: а) сухая кожа, которая легко шелушится и легко образует трещины; б) потеря естественного блеска волос с их истончением, ломкостью и ранним поседением; в) изменения ногтей, которые становятся тонкими, матовыми, уплощенными, приобретают ложкообразную форму (койлонихии), исчерченными и ломкими; г) изменения полости рта с появлением атрофических изменений слизистой языка, трещин на кончике и по краям языка, участков покраснения языка неправильной формы — так называемый географический язык; д) трещины губ и заеды в углах рта (хейлоз); е) изменения со стороны зубов в виде потускнения эмали, появления ее шероховатости и бороздок, подверженности кариесу.

Атрофические поражения носоглотки и начальной части пищевода являются причиной развития сидеропенической дисфагии (синдром Пламмера—Винсона).

Одной из причин развития сидеропенического синдрома является снижение активности железосодержащих тканевых ферментов, в частности цитохромоксидазы.

Кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки могут быть различными — от мелкоочечных кровоизлияний (петехий) до более крупных (пурпура, экхимозы). Наиболее крупные кровоизлияния — это подкожные гематомы, которые имеют место при коагулопатиях, в частности при гемофилиях.

В зависимости от сроков появления окраска кровоизлияний меняется от красной до желтой (окисление гемоглобина в биливердин и билирубин).

Кровоизлияния наблюдаются при многих заболеваниях. Они объединены в большую группу геморрагических заболеваний и синдромов (геморрагические диатезы). Выделяют несколько групп этих заболеваний:

- 1) тромбоцитопении;
- 2) тромбоцитопатии — врожденная или приобретенная качественная неполноценность тромбоцитов;
- 3) коагулопатии — нарушения в системе свертывания крови врожденного (например, гемофилия) или приобретенного (например, эндогенный К-авитаминоз при заболеваниях печени) характера;
- 4) геморрагические васкулиты (вазопатии) вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки.

Кровоточивость при острых лейкозах обусловлена тромбоцитопенией.

При острых лейкозах на кожных покровах помимо следов кровоточивости можно выявить кожные лейкозные инфильтраты (лейкемиды) в виде красновато-синеватых папулообразных бляшек, расположенных в толще дермы.

При осмотре полости рта (помимо изложенного выше) можно выявить: 1) язвенно-некротическую ангину и стоматит при острых лейкозах и гипо- и апластических состояниях (агранулоцитоз); 2) разрыхленность и кровоточивость десен; 3) воспаление слизистой оболочки вокруг шеек зубов (альвеолярная пиорея); 4) ярко-красный, как бы “лакированный” вследствие резкой атрофии сосочков язык (гунтеровский глоссит) — при мегалобластных анемиях (анемия Аддисона—Бирмера).

Лимфоузлы могут быть увеличены при лимфогранулематозе, лимфолейкозе, лимфосаркоме и других злокачественных лимфомах. Их увеличение также может иметь место при туберкулезе, саркоидозе, злокачественных опухолях, инфекционном мононуклеозе и др.

Наиболее часто лимфоузлы увеличиваются при лимфолейкозах, лимфогранулематозе, лимфосаркоме.

Для этих заболеваний характерны следующие признаки: 1) системность поражения, т. е. поражение нескольких групп лимфоузлов, в том числе лимфоузлов средостения, забрюшинного пространства, что выявляется с помощью рентгенологических и ультразвуковых методов; 2) узлы безболезненны при пальпации; 3) не спаяны с кожей; 4) не нагнаиваются и не образуют свищей.

При лимфогранулематозе и лимфосаркоме лимфоузлы плотные, при лимфолейкозах эластичные.

При осмотре живота может быть выявлено выбухание в его левой или правой частях за счет увеличенной печени или селезенки.

Пастозность или отечность нижних конечностей может быть вследствие поражения почек с явлениями нефротического синдрома при геморрагическом васкулите, миеломной болезни, но небольшая пастозность может быть и без поражения почек.

Изменение конфигурации суставов при болезнях крови может быть обусловлено кровоизлияниями в суставы, что нередко имеет место при геморрагических диатезах, васкулитах, гемофилии (гемартрозы).

Снижение массы тела, вплоть до кахексии, следы расчесов кожных покровов, повышение температуры тела, избыточная потливость свидетельствуют о наличии у больного интоксикации.

онного синдрома, обусловленного опухолевым ростом или инфекционными осложнениями.

При заболеваниях крови *пальпация* позволяет выявить 3 важных симптома:

1) болезненность плоских костей и эпифизов трубчатых костей, возникающую вследствие пролиферации костного мозга (острый лейкоз, хронический миелолейкоз, полицитемия);

2) увеличение лимфоузлов;

3) увеличение селезенки (спленомегалия). В большинстве случаев она сочетается с увеличением печени.

Спленомегалия выявляется при многих заболеваниях крови: тромбоцитопениях, гемолитических анемиях, мегалобластической анемии, острых и хронических лейкозах, эритремии. Особенно больших размеров она достигает при хроническом миелолейкозе.

Нужно иметь в виду, что спленомегалия является частым спутником других болезней: цирроза печени, тромбоза селезеночной вены, сепсиса, малярии и др.

Увеличение селезенки у гематологических больных является результатом: реактивного ее увеличения при интенсивном кроворазрушении (например, гемолитические анемии); опухолевого роста в ней (например, при лейкозах, лимфогранулематозе и др.); инфекционных осложнений (сепсис).

Увеличение печени у этой категории больных возникает чаще всего вследствие ее острой дистрофии или токсико-аллергического гепатита при острых лейкозах, разрастании в ней соединительной ткани (миелоидной, грануломатозной) при хронических лейкозах.

У гематологических больных увеличенные печень и селезенка при пальпации обычно гладкие, плотноватые, умеренно болезненные или даже безболезненные. В то же время при злокачественных новообразованиях, циррозе печени и т. п. эти органы обычно бугристые и очень плотные. Болезненность селезенки появляется при перисплените, инфаркте селезенки, тромбозе селезеночной вены из-за быстрого переполнения ее кровью и растяжения капсулы.

При исследовании системы дыхания у многих больных появляется одышка, которая чаще всего связана с нарушением газотранспортной функции крови, развивающимся на фоне анемии.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обращают на себя внимание тахикардия, громкие тоны сердца вплоть до появления хлопающего I тона, функциональный систолический шум на верхушке сердца, пульсация сонных артерий и "шум волчка" на яремных венах. Данные акустические признаки обусловлены снижением вязкости крови и характерны для анемического синдрома.

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВИ

Среди заболеваний крови можно выделить несколько основных групп.

1. Анемии.

2. Гемобластозы (группа опухолей, возникающих из кроветворных клеток).

3. Заболевания, связанные с патологией гемостаза.

Каждая группа неоднородна и содержит ряд заболеваний, которые отличаются своеобразием клинических проявлений и различными подходами к лечению.

Среди анемий выделяются следующие формы заболеваний:

1) острая постгеморрагическая анемия; 2) железодефицитная анемия; 3) анемии, связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов (сидероахрестические, или железонасыщенные, анемии); 4) анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные анемии); 5) анемии, связанные с угнетением пролиферации костного мозга; 6) гемолитические анемии (анемии вследствие повышенного кроверазрушения).

По другой классификации анемии подразделяются следующим образом: 1) анемии, возникающие вследствие кровопотери; 2) анемии вследствие нарушенного кровообразования, к которым по предыдущему делению относят анемии, указанные в пунктах 2—5; 3) анемии вследствие чрезмерного кроверазрушения, или гемолитические анемии.

Гемобластозы подразделяются на лейкозы (острые и хронические), гематосаркомы и лимфомы (лимфоцитомы).

Среди заболеваний, связанных с патологией гемостаза, выделяют: 1) тромбоцитопении; 2) тромбоцитопатии; 3) коагулопатии; 4) геморрагические васкулиты.

При этом каждая из подгрупп заболеваний иногда состоит из десятка заболеваний. Например, в подгруппу острых лейкозов входят: острый миелобластный лейкоз, острый промиелоцитарный лейкоз, острый монобластный лейкоз, острый эритромиелоз и др.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВИ

При заболеваниях крови выделяют ряд характерных синдромов.

1. Анемический.

2. Геморрагический.

3. Миелоапластический.
4. Лейкемический (острый и хронический).
5. Эритроцитоз.
6. Гепатолиенальный.
7. Лимфоаденопатический.

Анемический синдром

Один из наиболее часто встречающихся синдромов в медицинской практике.

Анемия — патологическое состояние, характеризующееся снижением общего количества гемоглобина в циркулирующей крови вследствие нарушения образования эритроцитов и/или повышенного их разрушения. Падение гемоглобина в большинстве случаев сопровождается снижением количества эритроцитов. От анемии следует отличать гидремию.

Гидремия (гиперволемия, гемодилуция) обусловлена разжижением крови и увеличением объема плазмы. Анемия в этих случаях носит мнимый характер вследствие уменьшения количества эритроцитов и содержания в них гемоглобина в единице объема при полном сохранении их общей массы.

При анемии страдает газотранспортная функция крови, развиваются артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия. При снижении гемоглобина до 70–80 г/л обнаруживаются начальные признаки дистрофии миокарда. При гемоглобине 50 г/л дистрофические изменения носят выраженный характер.

Вследствие гипоксии в организме накапливаются недоокисленные продукты, в том числе молочная кислота, и развивается метаболический ацидоз.

При анемии любого происхождения включается ряд компенсаторных механизмов: 1) увеличиваются ударный и минутный объемы крови, развивается тахикардия, ускоряется кровоток; 2) увеличивается частота дыхания для дополнительного насыщения крови кислородом; 3) происходят мобилизация из депо (печень, селезенка, мышцы) кровяного резерва и перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов; 4) ускоряется отдача кислорода гемоглобином (диссоциация Hb) в тканях за счет увеличения содержания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата; 5) усиливается эритропоэтическая функция костного мозга.

Помимо патогенетической классификации анемий существуют другие принципы их деления.

Различают анемии в зависимости от степени насыщенности эритроцитов гемоглобином, или в зависимости от цветового показателя: 1) нормохромные анемии, когда цветовой показатель составляет 0,8–1,05; 2) гипохромные — значения цветового показателя $< 0,8$; 3) гиперхромные анемии — цветовой показатель $> 1,05$.

Гипохромия эритроцитов может быть следствием 2 причин: микроцитоза (уменьшения объема эритроцитов), встречается при многих формах анемий; ненасыщенности нормальных по объему эритроцитов Hb. Нередко обе причины имеют место при железо-дефицитных анемиях.

Гипохромия является истинным показателем дефицита железа в организме (алиментарные анемии вследствие нарушения всасывания Fe в желудочно-кишечном тракте, оперативные вмешательства на желудочно-кишечном тракте, ювенильный хлороз, анемия беременных, глистные инвазии, кровопотери, инфекционные и воспалительные заболевания). Кроме того, гипохромия может быть проявлением неусвоения Fe эритробластиами, в результате чего нарушается синтез гема (сидероахрестические, или железорефрактерные, анемии). В этих случаях уровень сывороточного Fe высокий, но уровень гемоглобина — низкий.

Гиперхромия — повышение среднего содержания гемоглобина в эритроците. Она зависит исключительно от увеличения объема эритроцитов (в норме 83–98 мкм³, диаметр 5–9 мкм). Гиперхромные мегалобластические анемии связаны с дефицитом витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, участвующих в синтезе ДНК и РНК в эритроблестах. При дефиците указанных факторов нарушаются процессы деления эритробластов, которые превращаются в мегалобласты. В результате эритропоэз переходит на эмбриональный (мегалобластический) путь кроветворения. Это заболевание — B₁₂-фолиево-дефицитная анемия (мегалобластическая анемия) — имеет и другие названия: анемия Аддисона–Бирмера, а также пернициозная (злокачественная) анемия. Последний термин в настоящее время имеет историческое значение, т. к. это заболевание излечимо.

Нормохромия — цветовой показатель не выходит за пределы нормативных значений.

В зависимости от регенераторной способности костного мозга выделяют следующие виды анемий:

1) регенераторные, т. е. с сохраненной способностью костного мозга к продукции новых эритроцитов;

2) гипорегенераторные, при которых способность костного мозга к выработке новых эритроцитов снижена;

3) арегенераторные — при полной или почти полной утрате костным мозгом способности к эритропоэзу.

О регенераторной способности костного мозга судят по уровню ретикулоцитов (молодых эритроцитов с остатками ядерных субстанций) в периферической крови. Регенераторный тип анемии устанавливают тогда, когда количество ретикулоцитов составляет более 11%.

Кроме того, о регенераторной способности костного мозга судят по соотношению эритро- и лейкобластических элементов в пунктате костного мозга. В норме это соотношение составляет 1:3, 1:4. При регенераторных анемиях оно выражается как 1:1 или 2:1, т. е. в этих случаях костный мозг функционирует в направлении эритропоэза. При гипо- и арегенераторных анемиях такого сдвига не наблюдается.

Геморрагический синдром

Проявляется появлением на коже и слизистых оболочках различных кровоизлияний. Выделяют 5 видов кровоточивости.

1. Гематомный тип, когда преобладают массивные глубокие, напряженные и очень болезненные кровоизлияния в крупные суставы, мышцы, подкожную и забрюшинную клетчатку, под апоневрозы, в серозные полости. Возможны их сочетания с профузными спонтанными, посттравматическими и послеоперационными кровотечениями. Этот тип кровоточивости встречается при нарушении коагуляционного гемостаза (коагулопатии), при гемофилии типа А (дефицит VIII фактора — антигемофилического глобулина), типа В (дефицит IX фактора) и С (дефицит XI фактора свертывания крови).

2. Петехиально-пятнистый (микроциркуляторный) тип кровоточивости характеризуется безболезненными, не напряженными, не сдавливающими окружающие ткани поверхностными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, а также носовыми и маточными кровотечениями. Кровоизлияния возникают при очень малой травматизации микрососудов, например при измерении АД, при пальпации внутренних органов, в местах трения одежды (манжеты, воротнички). Характерен для тромбоцитопении.

3. Смешанный тип — петехиально-гематомный — характеризуется более ранним появлением петехий и обширными редкими гематомами. Встречается при передозировке антикоагулянтов.

4. Васкулитно-пурпурный тип кровоточивости встречается при поражениях сосудистой стенки — геморрагических васкули-

тах. Характеризуется симметричной папулезно-геморрагической сыпью.

5. Ангиоматозный тип кровоточивости наблюдается при различных телеангиэктазиях (болезнь Рандю—Ослера). В этом случае имеют место повторяющиеся кровотечения из одного и того же участка (в области патологически измененных сосудов). Отсутствуют кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки и другие ткани.

Для диагностики геморрагического синдрома важен подсчет количества тромбоцитов. Имеет значение их снижение до $(90-60) \cdot 10^9/\text{л}$ (в норме $(180-320) \cdot 10^9/\text{л}$). Критические цифры, при которых возможна спонтанная кровоточивость, — $30 \cdot 10^9/\text{л}$ и менее — так называемое критическое число Франка.

Кроме того, определяют: 1) время свертывания крови (по Бюркеру, Ли и Уайту) — в норме 5–9 мин; 2) продолжительность кровотечения по Дьюку — 2–4 мин; 3) ретракцию кровяного сгустка (44–65%); 4) оценивают состояние плазменных факторов свертывания крови.

Миелоапластический синдром

Этот синдром объединяет большую группу состояний, различных по этиологии и патогенезу, основные клинические проявления которых обусловлены подавлением костномозгового кроветворения.

Различные клинико-гематологические варианты миелоидной (костномозговой) гипоаплазии или аплазии обусловлены парциальным (частичным) или тотальным подавлением регенераторной способности костного мозга. Так, при нарушенном подавлении гранулоцитопoэтической функции развивается агранулоцитоз, подавлении эритропoэтической функции — гипо- и апластическая анемия. Панмиелофтиз (опустошение, истощение костного мозга) обусловлен угнетением всех ростков кроветворения: эритроцитарного, гранулоцитарного, тромбоцитарного.

Этиология и патогенез миелоидной гипоаплазии и аплазии связаны чаще всего с воздействием экзогенных факторов:

- 1) радиационного поражения;
- 2) интоксикации химическими веществами (бензол, тетраэтилсвинец);
- 3) длительного бесконтрольного приема лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, левомицетин);
- 4) инфекционно-токсических влияний.

Имеет значение также аутоиммунный механизм (выработка антител против клеток костного мозга).

Клиническая картина зависит от того, какой росток кроветворения подавлен. Наиболее характерные симптомы обусловлены анемизацией, геморрагическими проявлениями, гнойной инфекцией. В периферической крови — резкое снижение эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. В костномозговом пунктате — обеднение клеточных элементов, угнетение эритроидного и гранулоцитарного ростков.

Лейкемический синдром

Лейкозы — опухоли из кроветворных клеток костного мозга. Поступление лейкозных клеток в периферическую кровь приводит к возникновению лейкемии как симптома болезни. Выделяют острый и хронический лейкоз.

Острый лейкоз — злокачественная опухоль кроветворной ткани, исходящая из костного мозга, которая характеризуется неукротимой пролиферацией молодых (бластных) элементов крови с нарушением их дифференцировки (анаплазией), а также развитием очагов патологического кроветворения в других органах. Наиболее часто встречаются лимфобластный и миелобластный острый лейкоз.

Хронические лейкозы — опухоли кроветворной ткани, но из более зрелых клеток.

Разделение на острые и хронические лейкозы основано на цитоморфологических исследованиях, т. е. определении степени зрелости клеток.

Лейкозы могут протекать в 3 вариантах.

1. Лейкемический вариант — значительное увеличение патологических клеток ($(1-2) \cdot 10^{11}/л$ и более) в периферической крови.

2. Сублейкемический вариант — умеренное повышение патологических клеток.

3. Алейкемический — нормальное и пониженное их содержание.

Клиническую картину острого лейкоза составляют 4 синдрома: гиперпластический (увеличение печени, селезенки, лимфоузлов и др.), геморрагический, анемический, интоксикационный.

Эритроцитоз

Под эритроцитозом понимают повышение в периферической крови количества эритроцитов и гемоглобина.

Выделяются 2 основные разновидности эритроцитоза: 1) первичный эритроцитоз — эритремия (полицитемия, болезнь Вакеза); 2) вторичные, симптоматические эритроцитозы (полиглобулия), которые, в свою очередь, подразделяют: а) на абсолютные эритроцитозы — реактивное раздражение эритропоэза за счет гипоксии, при гипернефроме вследствие повышенной выработки эритропоэтина, при ожирении, гормонально-активных опухолях надпочечников, гипофиза и т. д.; б) относительные эритроцитозы, возникающие при сгущении крови (неукротимая рвота, понос, быстрое спадение отеков).

Болезнь Вакеза — доброкачественная опухоль системы крови с повышенной пролиферацией всех ростков кроветворения, особенно эритроидного. Эритроциты увеличиваются до $(7-8) \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин — до 180–220 г/л, лейкоцитоз — до $(15-18) \cdot 10^9/л$.

У больных появляются характерная багровая окраска кожных покровов, кожный зуд, артериальная гипертензия, склонность к тромбозам (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения), эритромелалгии — жгучие боли в кончиках пальцев рук и ног, связанные с нарушением кровообращения в этих зонах.

Основные клинические проявления гепатолиенального и лимфоаденопатического синдромов были описаны выше.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ*

Эндокринная система является филогенетически самой древней информационно-сигнальной системой многоклеточного организма. Она тесно связана через гипоталамус с нервной системой, а через тимус — с иммунной системой организма, образуя единую регуляторную систему. С современных позиций пересмотрено и само понятие *гормона*, который в настоящее время характеризуют как эндогенное химическое соединение, вызывающее в очень низких концентрациях конкретную биохимическую или биофизическую реакцию в клетке-мишени посредством связывания со специфическим белком-рецептором и передающее регуляторный сигнал к внутриклеточным эффекторам либо непосредственно, либо через систему “вторых посредников” и каскада ферментных реакций. Поэтому гормонами сегодня называют не только соединения, продуцируемые классическими эндокринными железами, но и открытые в недавнее время гормоны иммунной системы, инсулиноподобные ростовые факторы, эндорфины, энкефалины, лейкотриены и др. К неклассическим эндокринным железам относят сердце (предсердный натрийуретический гормон), почки (ренин), тимус (тимические гормоны), плаценту (плацентарные гормоны), жировую ткань (лептин), легкие и другие органы. В этой лекции будут рассмотрены клинические синдромы, обусловленные нарушением функции классических эндокринных желез. В основе любых эндокринных заболеваний лежит одна или несколько из шести основных причин.

1. Дефицит гормонов. Недостаточность того или иного гормона практически всегда сопровождается характерной клинической симптоматикой. Существует лишь немного исключений. Так

* © Морозова А.М., Гельцер Б.И., 2001 г.

и не описаны клинические синдромы, связанные с недостаточностью кальцитонина или адреналина. Причины гормональной недостаточности (врожденной или приобретенной) в большинстве случаев объяснимы. К ним относятся инфекционные поражения эндокринных желез (например, туберкулез), их врожденная аплазия, кровоизлияния в железу или ее ишемия, аутоиммунные поражения, недостаточное поступление в организм веществ, необходимых для синтеза гормона, влияние токсических соединений, наследственные синдромы.

2. Избыток гормонов. Патологические симптомы возникают и при избыточном воздействии гормонов на ткани организма. Но и тут есть исключения — не описаны клинические проявления гиперпродукции тестостерона у мужчин или прогестерона у лиц обоего пола. Избыточное содержание гормонов в крови чаще является следствием их усиленной продукции железой, которая и в норме их секретирует. Причиной такой гиперфункции может быть чрезмерная стимуляция желез физиологическими регуляторами (например, тропными гормонами гипофиза) или патологическими факторами (стимулирующими аутоантителами). Другой причиной избытка гормонов может быть продукция гормона тканями, в норме их не секретирующими (например, при овсяноклеточном раке легких опухолевая ткань, в которой имеются клетки АПУД-системы, начинает продуцировать АКТГ, что вызывает симптоматику гиперкортицизма).

3. Нарушение транспорта, метаболизма и ритма секреции гормонов. Большинство гормонов в крови находятся в связанном с транспортными белками виде и являются неактивными, но служат ближайшим резервом при остром возрастании потребности организма в гормоне. Существует ряд врожденных и приобретенных состояний, при которых связывание гормонов с белками плазмы изменяется. Чтобы нарушение связывания гормона с белками привело к возникновению симптоматики эндокринных нарушений, необходимо одновременное изменение в регуляторной системе обратной связи. Это справедливо и в отношении нарушений скорости метаболизма (распада) гормона.

4. Продукция аномальных гормонов. Известна форма сахарного диабета, обусловленная выработкой в β -клетках поджелудочной железы измененной молекулы инсулина вследствие мутации одиночного гена. Такой гормон не способен связываться с инсулиновым рецептором и поэтому не оказывает сахаропонижающего действия.

5. Резистентность к гормонам. Впервые периферическая резистентность к гормонам как причина эндокринных заболеваний

была описана при псевдогипопаратиреозе, при котором гипocalциемия существует на фоне нормального или даже повышенного содержания паратгормона в крови. Характерной чертой всех состояний, обусловленных резистентностью к гормонам, является клиническая симптоматика гормональной недостаточности на фоне повышенного (реже — нормального) содержания соответствующего гормона в крови. Это объясняется существованием обратной связи, играющей столь значительную роль в регуляции секреции гормонов. Отсутствие эффекта гормона может восприниматься соответствующими механизмами как отсутствие самого гормона, в силу чего высшие регуляторные центры посылают сигналы, усиливающие продукцию “дефицитных” гормонов железами внутренней секреции. Резистентность к гормонам может быть следствием нарушения и пострецепторных внутриклеточных механизмов (на уровне G-белков или ферментов) и, наконец, просто отсутствия клеток-мишеней из-за эмбриональных нарушений.

6. Множественные нарушения эндокринных функций. Поскольку в регуляции физиологических функций в организме, как правило, принимают участие гормоны многих эндокринных желез, а также потому, что эндокринные железы, подобно любым другим тканям организма, сами являются объектом гормональных воздействий, при любой эндокринной патологии может изменяться активность ряда желез и соответственно уровень не одного, а многих гормонов. Так, при выпадении функции аденогипофиза одновременно возникает гипофункция щитовидной железы, надпочечников и гонад. Наряду с этим существуют заболевания, при которых одновременно поражаются разные эндокринные органы с соответствующими клиническими последствиями. В основе их могут лежать аутоиммунные нарушения (синдром Шмидта — сочетание гипотиреоза, гипокортицизма и сахарного диабета), множественные опухоли эндокринных желез (синдромы МЭН). Обычно в таких случаях отмечается одновременная либо гипо-, либо гиперфункция многих желез внутренней секреции. Особого упоминания заслуживают заболевания, основу которых составляют ферментные нарушения в органах, продуцирующих несколько разных гормонов с различными функциями. Симптоматика таких заболеваний может характеризоваться одновременным дефицитом одних и избытком других гормонов.

При выяснении анамнеза у больных с заболеваниями эндокринной системы следует обращать внимание на наследственность (имеет большое значение при сахарном диабете), связь заболевания с травмой, родами (например, гипоталамо-гипофизарная не-

достаточность), предшествующим облучением головы и шеи (возникновение гипотиреоза), с другими, чаще инфекционными заболеваниями (так, туберкулез может быть причиной развития надпочечниковой недостаточности), с проживанием в условиях природного дефицита йода (развитие эндемического зоба).

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Непосредственному *осмотру* из эндокринных желез доступны только щитовидная железа при ее увеличении и яички у мужчин. Но общий осмотр при эндокринных заболеваниях является весьма ценным методом, т. к. колебания уровня тех или иных гормонов вызывают характерные изменения внешности, позволяющие врачу уже при осмотре больного заподозрить заболевание. Характерные признаки изменений внешности, лица, глаз, походки, роста, состояния кожи и других органов будут описаны далее при разборе конкретных эндокринных синдромов.

Пальпация. С учетом анатомического расположения эндокринных желез пальпации доступны только щитовидная железа при ее увеличении и яички.

Пальпация щитовидной железы может выполняться 3 способами.

1. Исследующий помещает 4 согнутых пальца обеих рук глубоко за задние края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а большой палец — за передние края этой мышцы. Перешеек щитовидной железы исследуют при помощи скользящих движений пальцев по его поверхности в направлении сверху вниз к рукоятке грудины. Во время пальпации больному предлагают производить глотательные движения, при которых щитовидная железа движется вместе с гортанью и перемещается между пальцами исследующего.

2. Пальпацию лучше всего производить, находясь справа и чуть спереди от больного. Необходимо максимальное расслабление мышц шеи, для чего голову больного слегка наклоняют вперед. Пальпацию щитовидной железы проводят правой рукой, а левая фиксирует шею больного. Пальпируют 2—3 пальцами правой руки продольными скользящими движениями по передней (область перешейка) и переднебоковым (область долей) поверхностям шеи, сочетая с глотательными движениями, что позволяет обнаруживать увеличение щитовидной железы и при ее низком расположении.

3. Исследующий располагается со стороны спины больного и большими пальцами обеих рук фиксирует шейный отдел позвоночника, а 2—3 пальцами осуществляет пальпацию области щитовидной железы.

При пальпации щитовидной железы обращают внимание на ее размеры, форму, консистенцию, наличие или отсутствие узлов, болезненность, степень смещаемости. Обычно щитовидная железа мягкой или умеренно плотной консистенции, подвижная и не спаянная с окружающими тканями.

При пальпации яичек их размеры сравнивают с возрастными нормативами, определяют консистенцию, в норме они эластичные. Если яички в мошонке не определяются, то это обусловлено либо крипторхизмом (паховым или брюшным), либо нарушением дифференцировки гонад.

Перкуссия. Этот метод полезен при выявлении загрудинно расположенного зоба.

Аускультация. При больших размерах гиперфункционирующего зоба над щитовидной железой можно выслушать дующий сосудистый шум — “шум волчка” — за счет усиленной васкуляризации щитовидной железы и ускорения кровотока.

ОСНОВНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Лабораторные методы исследования

Исследование содержания глюкозы в крови натощак и в течение суток (гликемический профиль). Используют ортотолуидиновый (калориметрический) или глюкозооксидазный (энзимный) методы. Могут использоваться и специальные тест-полоски, пропитанные глюкозооксидазным реагентом, изменяющим окраску в присутствии глюкозы. Концентрацию глюкозы определяют визуально (сравнивая цвет полоски с цветами на стандартной шкале) либо с помощью портативного электронного прибора с батарейным питанием — глюкометра.

Нормальные показатели глюкозы крови натощак составляют 3,3—5,5 ммоль/л. Уровень глюкозы натощак в капиллярной крови более 6,1 ммоль/л или в венозной плазме более 7,0 ммоль/л при повторных исследованиях указывает на наличие сахарного диабета. При пограничных значениях гликемии крови для выявления

скрытого нарушения углеводного обмена дополнительно проводят пробу с пероральным введением глюкозы — стандартный тест толерантности к глюкозе (СТТГ). Проводят определение глюкозы крови натощак в капиллярной крови (при обычном режиме питания и физической нагрузке спустя 8–12 ч после последнего приема пищи), после чего исследуемый принимает 75 г глюкозы, растворенной в 250–300 мл воды в течение 5–15 мин. Детям нагрузка составляет 1,75 г на 1 кг массы тела, но не более 75 г. Исследование глюкозы крови повторяют через 2 ч. Нормальные показатели СТТГ натощак менее 5,5 ммоль/л, через 2 ч — менее 7,8 ммоль/л. Показатель глюкозы крови натощак более 6,1 ммоль/л, а через 2 ч более 11,0 ммоль/л свидетельствует о сахарном диабете. Показатели натощак менее 6,1 ммоль/л, а через 2 ч более 7,8 ммоль/л, но менее 11 ммоль/л указывают на нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Наличие гликемии натощак более 5,5 ммоль/л, но менее 6,1 ммоль/л и через 2 ч — менее 7,8 ммоль/л свидетельствует о нарушении глюкозы натощак.

Определение глюкозы в моче. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,03–0,15 г/л), которое не обнаруживается обычными качественными пробами. Появление глюкозы в моче (*глюкозурия*) может быть при повышении уровня глюкозы в крови более 8–10 ммоль/л (почечный порог глюкозы) или в случае нарушения реабсорбции глюкозы в канальцах почек (при заболеваниях почек, беременности или врожденном дефекте ферментных систем — “почечный диабет”). Глюкозу в моче определяют колориметрическим методом Альтгаузена, основанным на цветовой реакции, получаемой при нагревании раствора глюкозы с раствором едкой щелочи. В последнее время чаще используется экспресс-определение глюкозы мочи качественно-количественным методом с помощью индикаторных тест-полосок, пропитанных глюкозооксидазным реагентом (энзимный метод). При наличии глюкозы в моче происходит изменение окраски и количество ее определяют, сравнивая со стандартной шкалой.

Определение гликозилированного (S-гликированного) гемоглобина — HbA_{1C}. На протяжении всего срока существования эритроцита глюкоза свободно проникает через его мембрану и без участия ферментов необратимо связывается с гемоглобином, преимущественно с β-цепями. При этом образуется несколько гликозилированных форм гемоглобина (так называемые минорные фракции), но главным образом — HbA_{1C}. Эта форма гемоглобина в небольшом количестве имеется у здоровых людей (3–6%). В условиях хронической гипергликемии при сахарном диабете про-

цент $\text{HbA}_{1\text{C}}$ по отношению к общему количеству гемоглобина значительно увеличивается. Поскольку в крови имеются эритроциты разного возраста, а срок их существования равен 120 суткам, содержание $\text{HbA}_{1\text{C}}$ пропорционально среднему уровню глюкозы в крови за предшествующие 2–3 месяца.

Исследование метаболитов гормонов биохимическими методами. Проводится определение 17-кетостероидов (17КС) — метаболиты андрогенов, 17-оксикортикостероидов (17ОКС) — метаболиты глюкокортикоидов, ванилинминдальной кислоты (ВМК) — метаболит адреналина. В настоящее время ввиду возможности и большей диагностической значимости прямого определения гормонов данные методы применяются реже.

Определение гормонов в биологических жидкостях (крови). Может использоваться радиоиммунологический анализ (метод РИА), в основе которого лежит феномен конкурентного связывания антител с антигеном, меченным радиоактивным изотопом. Концентрацию антигена определяют в пробе по калибровочной кривой с известными концентрациями немеченого антигена.

Может применяться и иммуноферментный метод (ИФА) определения гормонов, когда вместо радиоактивного изотопа в качестве метки используют ферменты, а при иммунофлуорометрическом анализе — флуоресцирующие вещества. Иммунометрический иммуноанализ основан на усиленной люминесценции. Последние 2 метода являются наиболее чувствительными и способны определять даже очень низкие концентрации гормона (что очень важно, например, для определения СТГ, ТТГ).

Иммунологический метод. Определяют такие маркеры аутоиммунного поражения щитовидной железы, как антитела к тиреоглобулину, микросомальным антигенам, йодпероксидазе, к рецептору ТТГ, к Т3, Т4; а также антитела к клеткам островка поджелудочной железы (цитоплазматические, клеточно-поверхностные, цитотоксические, к инсулину и глютаматдекарбоксилазе), что характерно для сахарного диабета I типа.

Определение электролитов важно при ряде эндокринных заболеваний. Так, изменение уровня кальция и фосфора наблюдается при нарушении секреции паратгормона, а изменение уровня калия и натрия характерно для заболеваний коры надпочечников.

Для определения экскреции йода с мочой чаще используют цезий-арсеновый метод, который пригоден в эпидемиологических исследованиях. Экскреция йода с мочой менее 100 мкг свидетельствует о наличии йоддефицита на данной территории. Исследуется разовая порция мочи, собранная вне лечебного учреждения.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопное исследование щитовидной железы. Определяют поглощение ^{131}I щитовидной железой при помощи сцинтилляционных приборов после введенного внутрь натошак радиоактивного йода в индикаторной дозе 1 мКи. Функция щитовидной железы оценивается как по проценту поглощаемого ею радиоактивного йода, так и по скорости его накопления. У здоровых людей поглощение ^{131}I щитовидной железой происходит постепенно, достигая максимума через 24 ч. Средние показатели у здоровых: через 2 ч — 13%, через 4 ч — 18%, через 24 ч — 30%. При гиперфункции щитовидной железы (тиреотоксикозе) отмечается высокий процент поглощения ^{131}I и большая скорость его накопления (уже в первые 2–4 ч). Наоборот, при гипофункции щитовидной железы (гипотиреозе) процент поглощения остается постоянно низким.

Для радионуклидного сканирования используют ^{131}I , ^{132}I , $^{99-111}\text{Tc}$ (технеций). Метод основан на определении пространственного распределения радиофармпрепаратов в щитовидной железе, что позволяет выявить в ней топографические, морфологические и функциональные изменения. Сканирование позволяет установить активность различных отделов щитовидной железы, выявить “горячие”, “теплые” и “холодные” узлы, определить эктопированную ткань.

Радиоизотопное исследование паращитовидных желез осуществляется с селен-метионином после предварительной блокады щитовидной железы трийодтиронином (чтобы предотвратить захват радиофармпрепарата щитовидной железой). Метод позволяет обнаружить гиперплазию и опухоль паращитовидных желез.

Радиоизотопное сканирование надпочечников йод-холестеролом позволяет выявить гиперсекретирующие образования коры надпочечников.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенография костей черепа. Для визуализации турецкого седла используются классическая краниография в прямой и боковой проекции и линейная позиционная томография турецкого седла. Эти методы являются первым этапом лучевого обследования больных. Для количественного анализа параметров турецкого седла применяют периметрию по Гольдману. Нормальные размеры турецкого седла на краниограмме составляют: сагитальный —

до 9 мм, вертикальный — до 12 мм. Как правило, опухоли гипофиза средней и большой величины увеличивают один или оба размера турецкого седла на краниограммах. В некоторых случаях микроаденомы (т. е. опухоли менее 1 см в диаметре) могут иметь косвенные рентгенологические признаки изменения турецкого седла:

- 1) локальный остеопороз спинки турецкого седла;
- 2) тотальный остеопороз стенок турецкого седла с сохранением нормальной структуры костей свода черепа;
- 3) истончение стенок турецкого седла;
- 4) истончение и выпрямление передних или задних клиновидных отростков;
- 5) изменение формы турецкого седла (приобретение “шаровидной формы”).

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ). В основе РКТ лежит принцип построения изображения на основе сигналов, получаемых от детекторов прибора, воспринимающего ослабленное рентгеновское излучение в результате его частичной адсорбции тканями организма. Поглощение субстратами рентгеновского излучения оценивается коэффициентами адсорбции (или единицами компьютерной томографии, или единицами шкалы Хаунсфилда), по которым за нулевую отметку плотности принята плотность воды (ликвора в том числе). Плотность ткани здорового гипофиза +15...+20 Ед.Н, костных структур турецкого седла +120...+160 Ед.Н. Наилучшая визуализация компонентов турецкого седла достигается при проведении прямых коронарных срезов с шагом послойного сканирования 1–1,5 мм. Для улучшения качества изображения гипофиза проводится контрастирование (внутривенно вводится трийодированное контрастное вещество), что позволяет лучше дифференцировать ткань гипофиза от прилежащих кавернозных синусов. Визуализация патологических образований в гипофизе при РКТ достигает 72–90%. Метод позволяет определять и микроаденомы гипофиза, и “пустое” турецкое седло. РКТ используется и в диагностике заболеваний надпочечников (обнаружение их гиперплазии или аденом), щитовидной железы и гениталий.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Метод основан на явлении магнитного резонанса. Сложная математическая обработка сигнала магнитного резонанса позволяет получить изображение определенного участка исследуемого объекта. Получение срезов толщиной 2–3 мм в любой плоскости, отсутствие артефактов от костных структур основания черепа, четкая визуализация воронки гипофиза и прилежащих структур (перекрест зрительных

нервов и кавернозные синусы), отсутствие воздействия на больного ионизирующей радиации — вот далеко не полный перечень преимуществ МРТ. Успешно МРТ используется и в диагностике заболеваний надпочечников, дополняя методы РКТ и УЗИ.

Рентгенография кистей рук проводится для определения костного возраста, т. е. сравнения сроков появления ядер окостенения и закрытия эпифизарных линий костей с нормативными половозрастными сроками. Так, резкая задержка сроков окостенения характерна для дефицита СТГ, незначительное отставание может быть при дефиците тиреоидных гормонов, алиментарной дистрофии.

Рентгенография длинных трубчатых костей, челюсти позволя-ет выявить кистозно-фиброзный остеит при нарушениях кальцие-вого обмена.

Рентгенография стопы (боковой снимок) с определением толщины мягких тканей стопы (определяется в области пятки). В норме показатель менее 22 мм. При избытке СТГ (при акромега-лии) показатель возрастает.

Рентгенография позвоночника. При многих эндокринных забо-леваниях развивается остеопороз. Но рентгенологически можно видеть только тяжелые формы остеопороза с потерей 30—50% массы костей.

Другие методы исследования

Для ранней диагностики остеопороза в последнее время ис-пользуются различные методы (ультразвуковой и рентгеновский) костной денситометрии, которые позволяют выявить потерю 2—5% массы кости, оценить динамику развития заболевания и эф-фективность применяемого лечения.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) применяется в диагности-ке заболеваний щитовидной железы, надпочечников. Неинвазив-ный, широко доступный метод позволяет уточнить локализацию, структуру, наличие узловых образований в щитовидной железе и надпочечниках. Относится к скрининговым методам.

При наличии очаговых образований под контролем УЗИ проводится пункционная биопсия щитовидной железы и реже — надпочечников с последующим цитологическим исследованием пунктата.

Ангиография. В последнее время в связи с широким внедрени-ем УЗИ, РКТ, МРТ этот метод используется гораздо реже, т. к. уступает по информативности и небезопасен для больного. Но метод не потерял своего значения, когда необходимо уточнить

наличие гормональной гиперпродукции при клинически малосимптомных или гормонально-неактивных (инцидентомы) опухолях надпочечников и гипофиза. В этом случае при катетеризации вен соответствующих областей производят поэтажный забор крови на гормональные исследования (используется для решения вопроса о показаниях к оперативному лечению).

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Гипоталамо-гипофизарный комплекс является центральным образованием, осуществляющим регуляцию вегетативных функций организма. Именно здесь реализуются контакты между нервной и эндокринной системами, происходит трансформация нервных регуляторных импульсов в высокоспецифические химические сигналы. Деятельность гипоталамуса осуществляется под влиянием нисходящей и восходящей информации, поступающей как нервным, так и гуморальным путем. В гипоталамо-гипофизарном комплексе различают короткую обратную связь (между гипоталамусом и гипофизом по воротным венам гипоталамус-аденогипофиз и по аксонам из нейронов крупноклеточных ядер гипоталамуса в заднюю долю гипофиза) и “длинную обратную связь” (осуществляется преимущественно гормонами периферических эндокринных желез, рецепторы которых имеются на гипофизоцитах и на нейронах гипоталамуса). В структурно-функциональной организации гипоталамо-гипофизарного комплекса различают ряд относительно автономных “субсистем”, объединяющих гормоны гипоталамуса и гипофиза с гормонами периферических эндокринных желез. Такими гормональными “объединениями” являются: кортиколиберин-АКТГ-кортикостероиды; тиролиберин-ТТГ-тиреоидные гормоны; гонадолиберин-ЛГ и ФСГ-половые стероиды; соматостатин, соматолиберин-СТГ-соматомедины.

Нейрогормоны гипоталамуса

Кортиколиберин (КРГ). Активация его синтеза происходит при чрезвычайных ситуациях; кортикостероиды по принципу обратной связи ингибируют КРГ. Основной эффект КРГ — образование мРНК проопиомеланокортина в кортикотрофах средней доли гипофиза и секреция входящих в состав этой длинной по-

липептидной цепи АКТГ, В-липотропина, меланостимулирующего гормона (МСГ), γ -липотропина, В-эндорфина (ПОМК). Кроме того, КРГ обладает и дополнительными эффектами — усиливает синтез СТГ и ПР аденогипофизом, участвует в поведенческих реакциях.

Соматолиберин (ГРРГ). Основной его эффект — стимуляция секреции гормона роста (ГР или СТГ). Его концентрация не зависит от пола и возраста. Тормозит его действие и нарушает импульсный характер секреции соматостатин.

Соматостатин — один из филогенетически ранних регуляторных пептидов, обнаруживаемых еще у беспозвоночных. Соматостатин — мощный ингибитор секреции СТГ. Соматостатин влияет паракринным путем на деятельность ЖКТ, ингибируя секрецию гастрина, секретина, холецистокинина, вазоинтестинального полипептида (ВИП), угнетает моторику, подавляет секрецию пепсина и соляной кислоты. Соматостатин в зависимости от места действия может выступать как нейрогормон (в гипоталамусе), как нейротрансмиттер или нейромодулятор (в ЦНС) или как паракринный фактор (в кишечнике и поджелудочной железе).

Тиролиберин (ТРГ). Его основной эффект — стимуляция ТТГ аденогипофизом. Но, кроме того, его большие концентрации (обычно при значительном дефиците тиреоидных гормонов) оказывают стимулирующий эффект и на лактотрофы аденогипофиза и повышают ПР.

Гонадолиберин (люлиберин. ГнРГ, ГРГ, ЛГ-релизинг гормон, ЛГРГ) секретируется в воротную систему гипофиза и связывается с рецепторами на гонадотрофах. Секреция этого гормона имеет выраженный пульсирующий характер, который считается фундаментальным принципом репродуктивной эндокринологии. Пульсирующий характер секреции гонадолиберина подвержен модулирующим влияниям нервных и гормональных факторов. Нервными путями, например, изменяют ритмику секреции гонадолиберина, фотопериодичность (“день—ночь”), акт сосания при кормлении. Наиболее мощным фактором гормональной природы, модулирующим характер секреции (ГРГ), являются половые стероиды.

Окситоцин синтезируется в нейронах гипоталамуса и путем аксонального транспорта достигает задней доли гипофиза, где накапливается в нервных окончаниях. Окситоцин секретируется и поступает в кровь в эквиволярных количествах с белком нейрофизином, физиологическое значение которого еще не выяснено. Окситоцин стимулирует секрецию молока, сокращая миоэпитальные клетки вокруг альвеол молочной железы. Наиболее существенна роль окситоцина в родах. Перед родами его количество

увеличивается в сотни раз. Окситоцин в ЦНС выступает как нейротрансмиттер, но эти его эффекты изучены пока недостаточно.

Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ). Как и окситоцин, секретируется нейронами гипоталамуса и по аксонам поступает в клетки задней доли гипофиза, откуда путем экзоцитоза попадает в циркуляцию крови вместе с белком нейрофизинном. Основной фактор, регулирующий секрецию вазопрессина в кровоток, — осмолярность плазмы. Главный целевой орган воздействия вазопрессина — почки. В основном он воздействует на собирательные трубочки и извитые канальцы нефрона, в меньшей степени — на гломерулы. Вазопрессин избирательно стимулирует реабсорбцию воды из первичной мочи в кровь. Несмотря на то что вазопрессин является потенциально прессорным агентом, для повышения артериального давления требуются очень высокие его концентрации.

Гипофизарные гормоны

Адренокортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин) синтезируется в средней доле гипофиза в составе проопиомеланокортина (ПОМК), состоящего из комплекса АКТГ, В-липотропина, γ -МСГ, В-эндорфина, γ -липотропина. Основным стимулятором секреции АКТГ — кортиколиберин, синергистом которого является вазопрессин. Дополнительные регуляторы секреции АКТГ — гипоталамические пептиды (бомбезин, соматостатин, холецистокинин, ВИП). Воздействие ЦНС обеспечивает четко выраженный циркадный ритм секреции (максимальная концентрация рано утром, минимальная — поздно вечером). Наиболее мощная регуляция по принципу “обратной связи” осуществляется кортикостероидами коры надпочечников. Основным эффектом АКТГ — стимуляция стероидогенеза в коре надпочечников. АКТГ вызывает 2 типа ответа коры надпочечников — быстрый, кратковременный (в течение минут) и долговременный (продолжающийся часы и даже дни). Среди вненадпочечниковых эффектов АКТГ следует отметить его влияние на липидный обмен.

Гормон роста (ГР, СТГ, соматотропин) синтезируется в специализированных клетках аденогипофиза — соматотрофах, составляющих вместе с лактотрофами более половины всей клеточной популяции аденогипофиза. Секреция СТГ регулируется 2 главными противоположно действующими нейрогормонами — соматолиберинном и соматостатином. Оба гормона вовлечены в обратную связь регуляции СТГ. Тиреоидные гормоны и кортико-

стероиды синергично стимулируют синтез СТГ на уровне экспрессии гена. Еще один путь регуляции секреции СТГ по принципу обратной связи обусловлен присутствием соматомединов. Под воздействием соматолиберина секреция СТГ осуществляется импульсно. Пики секреции СТГ зависят от периода сна и приема пищи. Секреция СТГ увеличивается во время сна (т. е. народная мудрость — “дети растут во время сна” — имеет физиологическую основу). Гипогликемия и высокое содержание аминокислот также провоцируют резкое увеличение содержания СТГ в крови. СТГ обеспечивает линейный рост организма. Контроль за ростом СТГ осуществляет опосредованно: через стимуляцию синтеза в печени и других органах соматомединов. Пептидная структура последних близка к проинсулину, и поэтому им свойственны некоторые инсулиноподобные эффекты. В плазме обнаружены 2 соматомедина, они были названы инсулиноподобным ростовым фактором (ИРФИ и ИРФИІ). Биологические эффекты соматомединов связаны с анаболическим (стимулируют синтез белка) и митогенным действием. К соматомединам проявляют чувствительность клетки многих органов и тканей (фибробласты, хондроциты, гепатоциты, миоциты, адипоциты, остеоциты, нейроны, глиальные и др.). СТГ влияет также на углеводный и липидный обмен. В регуляции углеводного обмена СТГ выступает как антагонист инсулина, препятствуя утилизации глюкозы под влиянием последнего. Хорошо известно также его липолитическое действие в жировой ткани. Высокое же содержание жирных кислот в крови угнетает секрецию СТГ. СТГ оказывает существенное влияние на функцию иммунной системы, способствуя гипертрофии и гиперплазии лимфоидной ткани и стимулируя иммуногенез, опосредованно влияя на тимус. СТГ опосредованно влияет на многие ткани через местные тканевые гормоны, такие как факторы роста нервов, эпидермиса, тромбоцитов.

Тиреотропный гормон (ТТГ, тиреотропин) синтезируется и секретируется базофильными клетками (тиреотрофами) гипофиза. У взрослых лиц в крови содержится 0,2–4,0 мЕд/л ТТГ, а у новорожденных больше, но постепенно, в течение 72 ч, показатели устанавливаются как во взрослом организме. Циркадный ритм ТТГ — повышение в вечерне-ночные часы, снижение после 11 ч утра. Тиролиберин — высокоспецифический стимулятор секреции ТТГ. Регуляция ТТГ осуществляется тиреоидными гормонами по принципу “обратной связи”. Определенную роль играют эстрогены. Так, у женщин ответ секреции ТТГ на тиролиберин выражен сильнее, чем у мужчин, что связывают с увеличением числа рецепторов тиролиберина на клетках гипофиза под влиянием эс-

рогенов. Это и предрасполагает к более частой патологии щитовидной железы у женщин, что постоянно наблюдается в клинической практике. Основная функция ТТГ — влияние на все этапы синтеза и секреции тиреоидных гормонов. Регуляторная роль этого гормона в отношении щитовидной железы в большой мере определяется наличием йода: дефицит последнего или затруднение его органификации подавляют продукцию тиреоидных гормонов, обуславливая увеличение концентрации ТТГ в крови.

Гонадотропины (ЛГ, ФСГ). Гормональная регуляция половой функции наиболее существенно зависит от пола и возраста. Гипофиз продуцирует 2 гонадотропных гормона: лютеинизирующий (ЛГ) и фолликулостимулирующий (ФСГ). Оба гормона секретируются клетками одного типа, которые составляют 10% клеточной популяции аденогипофиза. В антенатальный период у плода секреция гонадотропинов высокая, перед родами она снижается (по механизму “обратной связи”), и до периода полового созревания уровень и у мальчиков, и у девочек низкий. Несмотря на то что гипофизарные гормоны ЛГ и ФСГ структурно и функционально идентичны у половозрелых лиц мужского и женского пола, точки их воздействия и вызываемые биологические эффекты различны. Вместе с тем совместное действие этих гормонов обеспечивает нормальную функцию половых желез как в мужском, так и в женском организме. ЛГ у мужчин способствует увеличению массы семенников за счет интерстициальной ткани (клетки Лейдига) и стимулирует синтез и секрецию тестостерона. В женском организме ЛГ вместе с ФСГ контролирует созревание фолликулов. Образование прогестерона в фолликуле и желтом теле также стимулируется ЛГ, и это в конечном счете приводит к увеличению продукции эстрогенов. ФСГ в мужском организме способствует дифференцировке и пролиферации клеток Сертоли и стимулирует поздние стадии сперматогенеза, а у женщин — контролирует рост и развитие фолликулов и повышает чувствительность клеток фолликула к действию ЛГ.

Пролактин (ПР, лактотропный гормон). На долю синтезирующих ПР лактотрофов приходится 25% клеток аденогипофиза. В крови обнаружено 3 иммунореактивных ПР с различной молекулярной массой (23, 48, 100 кДа). Наиболее активный ПР с молекулярной массой 23 кДа, однако при беременности резко увеличивается количество ПР с молекулярной массой 48 кДа. Существует гипотеза, предполагающая различный набор биологических свойств у изоформ ПР. Пролактин постоянно присутствует не только в крови, но и в других биологических жидкостях — цереброспинальной, семенной, фолликулярной, причем содержание в

них ПР превышает его уровень в крови. Является ли это свидетельством синтеза гормона в мозге и половых железах или кумуляции его в этих органах — окончательно не установлено. Функция лактотрофов осуществляется в условиях тонического ингибирующего действия дофамина, который из гипоталамуса поступает в портальные вены гипофиза. Уровень ПР в крови резко повышается при обширных поражениях гипоталамуса и уменьшается при введении в организм агонистов дофамина (парлодел, достинекс). Менее активный ингибитор секреции пролактина — ГАМК.

Основным стимулятором секреции ПР является тиролиберин. Менее активные стимуляторы — серотонин, окситоцин, гистамин. Эстрогены также оказывают потенцирующее действие как на тиролиберин, так и непосредственно на лактотрофы гипофиза, а кроме того, на уровне гипоталамуса подавляют дофамин, снижая его ингибирующее воздействие на лактотрофы. Средняя концентрация ПР у женщин в крови выше, чем у мужчин. Биологические эффекты ПР представлены в организме очень широко.

Среди многочисленных функций ПР наиболее изученной является регуляция деятельности репродуктивной системы и процесса лактации. В мужском организме ПР способствует увеличению числа рецепторов к ЛГ на мембранах клеток Лейдига и, следовательно, увеличивает содержание тестостерона в крови; кроме того, ПР влияет на сперматогенез в семенниках. В женском организме физиологические концентрации ПР способствуют усилению синтеза прогестерона в желтом теле, но его высокие дозы вызывают парадоксальный эффект, подавляя синтез прогестерона, и снижают и эффект действия ФСГ, что снижает продукцию эстрогенов. Параллельно этому высокие дозы ПР действуют и центрально — подавляют частоту и амплитуду выбросов ЛГ. Этот антигонадаальный эффект является приспособительным механизмом, обнаруживается и у других позвоночных — он подавляет сексуальную активность в период заботы о потомстве.

При беременности количество лактотрофов в гипофизе растет, и увеличивается секреция ПР. Высокая его концентрация подготавливает молочные железы к лактации, которая начинается только после родов, когда уровень эстрогенов значительно снижается.

Синдром гиперпродукции СТГ (акромегалия, гигантизм)

При гиперпродукции СТГ возникают очень характерные жалобы больных и фенотипические изменения, по которым можно без-

ошибочно заподозрить данную патологию. Больных прежде всего беспокоят прогрессирующее характерное изменение внешности в виде огрубления черт лица, увеличение размеров кистей и стоп (быстро меняется размер обуви), понижение тембра голоса. Эти симптомы связаны с повышением уровня СТГ, который стимулирует образование соматомединов (в основном ИРФИ) в печени и различных тканях, включая кости и хрящи. Под воздействием избытка ИРФИ происходит отложение мукополисахаридов, включая глюкозаминогликаны, гиалуроновую кислоту, и хондроитина сульфата, усиливаются продукция коллагена, пролиферация хрящей.

Частой жалобой является головная боль, которая может быть упорной, монотонной, усиливаться в покое (связана с СТГ-продуцирующей аденомой гипофиза) или периодической, связанной с повышением артериального давления (развивается за счет повышения периферического сопротивления кровотоку в результате пролиферации клеток интимы и мышечной оболочки артериол, обусловленной избытком ИРФИ).

У больных возникают жалобы со стороны нервно-мышечной системы — слабость, утомляемость в проксимальных отделах скелетных мышц (за счет изменения синтеза белка под влиянием избытка СТГ), боли и онемение кистей и пальцев в ночное время — “синдром карпального канала” (сдавление срединного нерва).

Изменения эндокринной системы. Часто появляются жалобы на сухость во рту, жажду, обусловленные развитием сахарного диабета (гипергликемии) вследствие контринсулярного действия СТГ. Нередко больные отмечают появление галактореи (отделения молока из грудных желез, не связанного с беременностью), что обусловлено частым сочетанием гиперпродукции аденомой и СТГ, и ПР. Женщины предъявляют жалобы на появление гирсутизма (рост волос в андрогензависимых зонах — на верхней губе, подбородке, груди, спине, на лобке по ромбовидному типу), нарушение менструального цикла типа гипоолигоаменореи (редкие и скудные менструации). У мужчин снижается половая функция. Нарушения половой функции вызваны изменениями рядом расположенных в аденогипофизе гонадотрофов при СТГ-продуцирующей аденоме и/или гиперпродукцией пролактина, избыток которого угнетает секрецию ЛГ, ФСГ и вторично гонады. Часто больные отмечают появление на шее опухолевидного образования — узловой зоб (за счет нарушения функционирования находящихся рядом в аденогипофизе тиреотрофов).

Изменение зрения. У части больных возникают выпадение или сужение полей зрения, обусловленные сдавлением зрительных трактов растущей аденомой.

При развитии заболевания в детском возрасте больных беспокоит *чрезмерно большой рост* (гигантизм).

Основной причиной гиперсекреции СТГ является СТГ-продуцирующая аденома гипофиза, реже — это следствие опухоли гипоталамуса (гамартома, ганглионеврома) с гиперпродукцией соматолиберина.

При объективном исследовании обращают на себя внимание характерные изменения внешности — крупный нос, большие губы, увеличение скуловых костей, надбровных дуг, выстояние нижней челюсти, диастема (расширение межзубных промежутков), большие, особенно в ширину, кисти рук и стоп. Отмечаются утолщение кожи с появлением глубоких складок на лице, гирсутизм. Бывает галакторея (выделение капель молока или молозива при надавливании на соски молочных желез). Щитовидная железа обычно увеличена, и в ней часто пальпируются узловые образования различного размера. В начальной стадии заболевания мышцы нередко гипертрофированы и, наоборот, атрофичны при длительном заболевании. Грудная клетка бочкообразна.

При исследовании сердечно-сосудистой системы верхушечный толчок смещен влево. При перкуссии — увеличение всех границ относительно тупости сердца за счет гипертрофии миокарда. При аускультации — акцент II тона на аорте. Артериальное давление — как систолическое, так и диастолическое — повышено.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Гормональные исследования (методы РИА, ИФА) — определение уровня СТГ в условиях стимуляционной пробы с тиролиберином или ингибирующей при проведении теста на толерантность к глюкозе (т. к. СТГ и в норме может иметь нулевые значения). Так, если в норме при проведении теста с 75 г глюкозы уровень СТГ должен снижаться менее 2,0 нг/мл, то при СТГ-продуцирующей аденоме происходит парадоксальное увеличение секреции СТГ более 11 нг/мл. Может быть повышение уровня пролактина в плазме крови.

Рентгенологическое исследование: 1) на рентгенограммах черепа в прямой и боковой проекциях могут быть прямые (увеличение размеров турецкого седла) или косвенные признаки (изменение формы турецкого седла, истончение его стенок, локальный остеопороз спинки турецкого седла) аденомы гипофиза; 2) рентгенологическое определение толщины мягких тканей стопы (ТМТС): при избыточной секреции СТГ уровень ТМТС более 22 мм.

РКТ с контрастированием позволяет уже на ранних стадиях обнаружить аденому гипофиза. В результате МРТ можно выявить аденому гипофиза и небольших размеров, а также при большой

аденоме — уточнить характер ее распространения (рост в основную пазуху; вверх, в область перекреста зрительного нерва).

При биохимическом исследовании — повышение глюкозы крови.

Синдром гиперпродукции АКТГ (АКТГ-зависимый гиперкортицизм)

Все клинические проявления будут складываться из симптомов гиперпродукции гормонов коры надпочечников под влиянием гиперстимуляции АКТГ и практически не будут отличаться, за исключением причин, от гиперкортицизма при заболеваниях надпочечников. Поэтому проявления этого синдрома подробно рассматриваются ниже.

Синдром гиперпролактинемии

Основные жалобы больных женщин с гиперпролактинемическим синдромом описал еще Гиппократ: “Если небеременная женщина лактирует, у нее прекращается менструация”. Мужчины жалуются на снижение половой функции, иногда — на увеличение грудных желез. Эти жалобы связаны с развитием гиперпролактинемического гипогонадизма (угнетения секреции ЛГ и ФСГ при повышенной секреции ПР). У части больных появляется снижение зрения, обусловленное сдавлением зрительных трактов пролактин-секретирующей аденомой (пролактиномой) больших размеров.

При объективном исследовании у женщин вне беременности может выявляться отделение молока из молочных желез при сильном надавливании (галакторея +), при обычном надавливании отдельными каплями (галакторея ++), при обычном надавливании — струйками (галакторея +++), самопроизвольное истечение молока (галакторея ++++). У мужчин может развиваться гинекомастия, обычно истинная (т. е. с развитием собственно железистой ткани молочной железы), одно- и двухсторонняя.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Исследование гормонов (методами РИА и ИФА) обнаруживает повышение уровня ПР. При стимуляционной пробе с церукалом в норме отмечается увеличение уровня ПР в 10–15 раз, при наличии пролактиномы повышения ПР после введения церукала не наблюдается (аденомы резистентны, т. е. нечувствительны к воздействиям, т. к. имеют автономную секрецию гормонов), а при

функциональной гиперпролактинемии уровень ПР после стимуляции повышается, но меньше, чем в норме. Рентгенография черепа, РКТ, МРТ может выявить признаки аденомы гипофиза, сходные с описываемыми при гиперпродукции СТГ.

Синдром пангипопитуитаризма

Характеризуется полным или частичным выпадением функции передней доли гипофиза.

Ведущими в клинике жалобами у этих больных являются следующие.

1. Нарастающая потеря массы тела, достигающая 20–30 кг (связана с нарушением гипоталамической регуляции жирового обмена и снижением секреции СТГ).

2. Сонливость, вялость, сухость кожи, запоры, обусловленные развитием вторичного гипотиреоза (понижение функции щитовидной железы), за счет выпадения ТТГ.

3. Половые расстройства (у мужчин утрачивается половое влечение, снижается потенция, выпадают волосы на лобке и в подмышечных впадинах; у женщин прекращаются менструации, атрофируются молочные железы, если заболевание развивается после родов, отсутствует лактация), связанные со снижением или выпадением гонадотропной регуляции половых желез. Нередко эти жалобы появляются самыми первыми.

4. Головокружение, связанное с понижением артериального давления, тошнота и рвота после приема пищи или вне связи с пищеварением, боли по ходу кишечника — обусловлены выпадением функции АКТГ и развитием вторичного гипокортицизма.

5. Боли в позвоночнике, особенно усиливающиеся при движениях, являются следствием развития остеопороза из-за изменения гормонального фона, участвующего в регуляции обмена кальция.

6. Головные боли постоянного характера, нарушение зрения беспокоят больных с опухолевым процессом в области гипофиза или прилежащих структур мозга и связаны с повышением внутричерепного давления и сдавлением зрительных трактов.

Основными причинами выпадения функций аденогипофиза могут быть гормонально-неактивные опухоли гипофиза, кисты гипофиза, кровоизлияние в гипофиз, некроз гипофиза (возникает при сильной кровопотере, сепсисе, из-за нарушения кровоснабжения), краниофарингиома больших размеров, врастающая в гипофиз. Если имеется врожденная недостаточность секреции тропных гормонов гипофиза (обычно генетически обусловленная) — церебрально-гипофизарный нанизм, то на первый план

выступают жалобы, связанные с дефицитом СТГ (резкая задержка роста скелета, органов и тканей у детей). В этих случаях без коррекции дефицита СТГ окончательный рост взрослых мужчин будет менее 130 см, женщин — менее 120 см, а зоны роста в течение всей жизни могут оставаться открытыми.

При осмотре больных с синдромом пангипопитуитаризма обращают на себя внимание резкое понижение массы тела, адинамия, безучастность к окружающему. Ходят с трудом из-за резкой слабости; головокружения в вертикальном положении. Кожные покровы очень бледные (“алебастровая бледность”), сухие. Волосы в подмышечных впадинах, на лобке отсутствуют, на голове и бровях — редкие. Мышцы атрофичные. Молочные железы атрофичные, ареолы сосков депигментированы. У мужчин — яички “дряблые”, половой член уменьшен. При исследовании сердечно-сосудистой системы перкуторно отмечается уменьшение размеров сердца; аускультативно — тоны сердца приглушены, брадикардия. Пульс *mollis, rarus*. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, снижено. При поверхностной пальпации живота может определяться болезненность.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Клинический анализ крови — нормохромная или гипохромная анемия (за счет дефицита ТТГ и в свою очередь — Т3 и Т4). Биохимический анализ крови — снижение уровня глюкозы (за счет выпадения большинства контринсулярных гормонов), натрия и хлор в плазме снижены, а калий повышен, что обусловлено снижением АКТГ и кортизола.

Гормональные исследования (методами РИА, ИФА) — определяется снижение уровня СТГ, АКТГ, ТТГ, ПР, ЛГ, ФСГ, Т3, Т4, кортизола, тестостерона, эстрадиола, прогестерона.

Рентгенография черепа — в случаях макроаденомы гипофиза, протекающей с признаками пангипопитуитаризма, будут определяться увеличение размеров турецкого седла, остеопороз спинки или полное разрушение стенок турецкого седла.

КРТ, МРТ позволяют диагностировать микроаденомы гипофиза, участки его деструкции (при некрозе), кисты гипофиза, синдром “пустого турецкого седла”, может быть и нормальная структура гипофиза (при снижении его функциональной активности), могут выявляться и опухоли гипоталамической области.

Синдром дефицита вазопрессина

Основные жалобы больных сводятся к учащенному обильному мочеиспусканию — от 3 до 20 л в сутки (полиурия), обуслов-

ленному снижению реабсорбции воды в дистальных канальцах почек при недостатке вазопрессина и возникающей жажде (полидипсии). Жажда появляется рефлекторно (раздражение центров в гипоталамусе) в ответ на дегидратацию при полиурии. Нарушается сон (из-за частого мочеиспускания в ночное время). Могут снижаться аппетит (в основном из-за постоянного перерастяжения желудка большим количеством принимаемой жидкости) и масса тела. Причинами уменьшения секреции вазопрессина являются поражения супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса (опухоль, кровоизлияние, воспаление) или повреждение ножки гипофиза (сдавление ее опухолью из прилежащих к турецкому седлу образований), или поражение самого гипофиза (его задней доли).

При объективном исследовании больные обычно астенической конституции. Обращает на себя внимание то, что они нередко носят с собой воду для питья. Кожные покровы обычной окраски, всегда сухие. Если заболевание возникает в детском или подростковом возрасте, наблюдается отставание в росте, физическом и половом развитии. При исследовании по системам организма существенных отклонений нет.

Лабораторные и инструментальные методы. Биохимический анализ крови — натрий плазмы повышен, более 155 ммоль/л. Общий анализ мочи — низкий удельный вес. Анализ мочи по Зимницкому — выявляется значительное увеличение диуреза с очень низким удельным весом мочи, не превышающим 1005, — гипоизостенурия.

Рентгенография, РКТ, МРТ — при опухолевом генезе заболевания могут выявляться признаки аденомы, кисты гипофиза или опухоли гипоталамуса, краниофарингиомы.

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

О существовании щитовидной железы врачи знали с глубокой древности, но считалось, что она выполняет только эстетическую функцию, придавая красоту шее. Щитовидной (или тиреоидной) ее назвал в 1656 г. Томас Уортон из-за ее прилегания к одному из хрящей гортани, что делало ее действительно похожей на греческий щит (от гр. *thyreos* — удлиненный щит). Хотя в щитовидной железе человека образуется и кальцитонин (продукт С-клеток), собственно тиреоидными гормонами называют лишь продукты

фолликулярных клеток — йодированные тиронины (тетрайодтиронин, или тироксин, — Т₄, и трийодтиронин — Т₃). Необходимой составной частью тиреоидных гормонов является йод, который поступает в организм с пищей и водой в виде йодидов. Попав в кровь, Т₃ и Т₄ разносятся по всему организму в основном в связанном с белками плазмы виде. Связанные и свободные формы гормонов находятся в динамическом равновесии. Это означает, что любое уменьшение концентрации свободного гормона в крови автоматически ведет к уменьшению связывания, и наоборот. В то же время способностью проникать в клетки; взаимодействовать со специфическими рецепторами и вызывать биологические эффекты обладают лишь свободные гормоны. В щитовидной железе вырабатывается в основном Т₄ (на его долю приходится 90%), а в тканях происходит конверсия Т₄ в более активный Т₃. Поэтому Т₄ считают прогормоном, а Т₃ — истинным гормоном. Периферические ткани могут превращать Т₄ не только в более активный Т₃, но и в практически лишенный активности реверсивный Т₃ (рТ₃). При голодании, например, когда необходимо сохранять энергию, преобладает конверсия Т₄ в рТ₃. Практически все процессы синтеза и секреции йодтиротонинов в щитовидной железе регулируются ТТГ аденогипофиза. Эффекты тиреоидных гормонов зависят от возраста. Плоду и новорожденному эти гормоны необходимы для морфологического и функционального развития мозга и организма в целом. В зрелом организме на первый план выступают метаболические эффекты тиреоидных гормонов, суммирующиеся в так называемый калоригенный эффект — повышение основного обмена за счет роста потребления кислорода и увеличения теплопродукции.

Синдром увеличения щитовидной железы

Увеличение щитовидной железы принято называть *зобом*. Обычно наличие зоба больные ощущают только в качестве косметического дефекта: одно- или двухстороннее увеличение размеров шеи. Но у больных могут появиться жалобы на нарушение глотания, удушье, которые возникают при большом размере зоба или его загрудинном расположении. В некоторых случаях развитие зоба сопровождается его болезненностью (при воспалительных заболеваниях щитовидной железы — подостром и остром тиреоидите, раке щитовидной железы).

Увеличение щитовидной железы может быть следствием:
а) дефицита в организме йода, приводящего к относительной не-

достаточности тиреоидных гормонов, что, в свою очередь, вызывает повышение уровня ТТГ, способствующего развитию гипертрофических и гиперпластических процессов в щитовидной железе; б) гиперстимуляции щитовидной железы аутоантителами при диффузном токсическом зобе (“базедовой болезни”) или хроническом аутоиммунном тиреоидите (“зобе Хасимото”); в) усиленного разрастания соединительной ткани в щитовидной железе при фиброзном тиреоидите (зобе Риделя); г) неопластического роста в случаях рака щитовидной железы.

Осмотр. При значительных размерах зоба можно выявить деформацию шеи диффузного характера (“толстая шея”, “лебединая шея”) или по типу шаровидного одностороннего выпукания.

Пальпация. Для определения критериев увеличения щитовидной железы при пальпаторном исследовании пользуются классификацией ВОЗ (1994 г.) и различают 2 степени зоба: 0 степень — зоба нет (норма); зоб I степени — когда пальпируемые доли щитовидной железы больше дистальной фаланги большого пальца исследуемого; зоб пальпируется, но не виден; зоб II степени — когда зоб пальпируется и виден при осмотре.

При пальпации щитовидная железа может быть равномерно увеличена — *диффузный зоб*. Если пальпируются очаговые округлые образования, которые называют узлами, говорят об *узловом зобе* (если имеется одиночный узел) или *многоузловом зобе* (при наличии нескольких узлов). В случае сочетания диффузного увеличения щитовидной железы и наличия в ней узлов говорят о *смешанном зобе*. Пальпация позволяет определить консистенцию зоба (мягкая, эластичная — при эндемическом зобе, плотная — при хронических тиреоидитах, раке, участки размягчения — при остром гнойном тиреоидите) и подвижность (при раке зоб малоподвижный, спаянный с окружающими тканями).

Перкуссия позволяет выявить загрудинно расположенный зоб только больших размеров.

Аускультация. При больших размерах щитовидной железы и ее гиперфункции — диффузном токсическом зобе (ДТЗ) — над ее поверхностью можно выслушать “шум волчка”, объясняемый ускоренным кровотоком и усиленным кровоснабжением щитовидной железы.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ любым из методов (РИА либо ИФА, реактивы “Дельфия”, “Амерлайт”) позволяет отличить эутиреоидный зоб (эндемический, диффузный, или узловой нетоксический зоб, аутоиммунный тиреоидит — АИТ) от

гиперфункционирующего (ДТЗ) и гипотиреоидного. Повышение уровня кальцитонина является маркером медуллярного рака (из С-клеток).

Иммунологическое исследование. Обнаружение антител к тиреоглобулину, пероксидазе, рецептору ТТГ характерно для ДТЗ, АИТ.

Исследование йодурии — экскреция йода с мочой снижается при эндемическом зобе.

УЗИ щитовидной железы позволяет объективно подтвердить наличие увеличения щитовидной железы (когда объем щитовидной железы у женщин более 18 см³, а у мужчин — более 25 см³), наличие узлового зоба, изменение структуры при АИТ (“слоеный пирог”) — линейное чередование эхонегативных (темных) и эхопозитивных (светлых) участков.

Изотопное сканирование щитовидной железы также уточняет размеры и наличие очаговых образований в щитовидной железе. Диффузное распределение изотопного препарата с равномерным рисунком характерно для эндемического зоба, ДТЗ. При АИТ наблюдается чередование зон повышенного и пониженного захвата препарата, что создает характерную “мозаичную”, или “пеструю”, сканограмму, которую образно называют “изъеденная молью”. Если в области узла щитовидной железы накапливается больше изотопа, чем в окружающей ткани, то говорят о “горячем узле”, что характерно для токсической аденомы щитовидной железы. Если узел накапливает изотоп, как и окружающая ткань, — это “теплый узел”. “Холодные” узлы на сканограмме определяются как дефекты накопления изотопа. Такие узлы нередко бывают злокачественными опухолями.

Рентгенография грудной клетки может выявить загрудинно расположенный зоб, отложение в щитовидной железе кальция (что встречается при тиреоидитах и раке). При контрастировании пищевода с густым барием могут определяться явления сдавления щитовидной железой трахеи и пищевода, что чаще является признаком опухоли.

Тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы расширяет возможности диагностики заболеваний щитовидной железы. Получение в пунктате коллоида и пролиферирующего эпителия характерно для узлового коллоидно-пролиферирующего зоба. Наличие лимфоидной инфильтрации — признак АИТ, большого количества нейтрофилов — острого гнойного тиреоидита. Метоплазия тиреоидного эпителия свидетельствует о злокачественном новообразовании.

Синдром тиреотоксикоза

Данный синдром — это патологическое воздействие на организм избытка гормонов щитовидной железы (в основном свободных форм Т3 и Т4), в отличие от гипертиреоза, когда в большей степени наблюдается повышение связанных форм Т3 и Т4 и отсутствуют проявления гиперфункции щитовидной железы. Гипертиреоз как физиологическое состояние встречается при беременности. Гиперпродукция тиреоидных гормонов возникает:

- при стимуляции щитовидной железы тиреоидстимулирующими антителами (у больных с ДТЗ);
- приеме больших доз йода;
- токсической аденоме щитовидной железы;
- метастазах высокодифференцированного рака щитовидной железы.

Ввиду многогранного воздействия тиреоидных гормонов на организм при тиреотоксикозе отмечаются изменения почти всех органов и систем.

Характерными являются расстройства со стороны центральной, периферической нервной системы и психики. Больные жалуются на повышенную раздражительность, плохой сон, чувство тревоги, плаксивость, дрожь в теле, руках. Эти изменения обусловлены прямым возбуждающим воздействием избытка тиреоидных гормонов на нейроны, уменьшением накопления АТФ в клетках, электролитными нарушениями.

Частыми являются жалобы на изменения глаз — чувство давления за глазами, их “выпучивание”, отечность век, “чувство песка в глазах”, слезотечение. Эти симптомы не являются прямым следствием тиреотоксикоза, а обусловлены аутоимунным поражением ретробульбарной клетчатки, которое в большинстве случаев сочетается с аутоимунными заболеваниями щитовидной железы (ДТЗ и АИТ), при которых возникает синдром тиреотоксикоза. Повышение функции симпатoadреналовой системы при тиреотоксикозе усиливает нарушения глазодвигательных мышц и проявления “глазных симптомов”.

Поражение мышечной системы. Больные жалуются на мышечную слабость, преимущественно в проксимальных отделах, затруднения при ходьбе (“симптом разбитых коленей”), которые возникают за счет катаболических процессов, гипокалиемии, уменьшения запасов гликогена под действием избытка тиреоидных гормонов.

Изменения сердечно-сосудистой системы наиболее постоянны и серьезны для прогноза при тиреотоксикозе. Больных беспокоят

постоянное сердцебиение, нередко колющие боли в сердце без иррадиации, своеобразная одышка — “неудовлетворенность вдохом”, обусловленные прямым влиянием избытка тироксина на миокард и повышением чувствительности миокарда к катехоламинам. Увеличение вследствие этих изменений ударного и минутного объема крови (в 5–6 раз превышающее нормальные показатели) способствует повышению систолического и пульсового артериального давления. При тяжелом длительном тиреотоксикозе развиваются признаки сердечной недостаточности за счет несоответствия между доставкой, потреблением и утилизацией кислорода сердечной мышцей (“тиреотоксическое сердце”).

Постоянным признаком тиреотоксикоза является повышение основного обмена. Больные испытывают чувство жара, плохую переносимость тепла (не укрываются во время сна — “симптом простыни”, не носят шарфов, перчаток даже в холодное время года), худеют при усиленном аппетите. Эти жалобы возникают вследствие прямого эффекта избытка тиреоидных гормонов с активацией фосфорилирования и уменьшения накопления энергии в клетках в виде АТФ и усиленным переходом ее в тепло. Про таких пациентов образно говорят, что “они отапливают окружающее пространство”.

Более чем в 50% случаев при тиреотоксикозе поражается желудочно-кишечный тракт. Больных беспокоят учащенный стул, вплоть до многократных поносов, симптомы желудочной диспепсии, что обусловлено усиленной моторикой желудочно-кишечного тракта из-за усиления катехоламинового эффекта. Может появиться желтуха, связанная с усиленной инактивацией в печени избытка тиреоидных гормонов.

Избыток тиреоидных гормонов изменяет функцию других эндокринных желез. У больных могут появиться жажда, учащенное обильное мочеиспускание, обусловленные повышением уровня глюкозы в крови. Эти изменения возникают из-за активации тиреоидными гормонами неоглюкогенеза и усиленного выхода глюкозы из печени — контринсулярного действия тиреоидных гормонов. Отмечается потемнение (пигментация) кожных покровов, особенно век (симптом Еленека), за счет ускорения метаболизма глюкокортикоидов с развитием относительной надпочечниковой недостаточности. Нередкими жалобами являются нарушение менструальной функции (короткие, скудные менструации — гипогонадизм) у женщин и снижение половой функции у мужчин, которые возникают также за счет ускоренного метаболизма половых гормонов.

В большинстве случаев (за исключением ятрогенного тиреотоксикоза) синдром тиреотоксикоза сочетается с синдромом увеличения щитовидной железы (зобом).

При объективном исследовании обращают на себя внимание возбужденное состояние больных, быстрая речь, суебливость поведения, “испуганный взгляд”. Определяются явления офтальмопатии: двухсторонний (реже односторонний) экзофтальм (выстояние глазного яблока), широкое открытие глазной щели (симптом Дельримпля), сильный (“металлический”) блеск глаз (симптом Краусса), отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации зрением предмета, медленно перемещающегося вниз (симптом Грефе) или вверх (симптом Кохера), слабость конвергенции (симптом Мебиуса), редкое мигание (симптом Штельвега), затруднение наморщивания лба при взгляде кверху (симптом Жоффруа). Больные часто пониженного питания. Кожные покровы горячие, влажные, бархатистые (“кожа принцесс”), может быть диффузная гиперпигментация (так называемый пигментный зоб), но чаще только пигментация век (симптом Еленека). Умеренная атрофия проксимальных отделов скелетных мышц. Часто при осмотре можно наблюдать пульсацию сосудов, пульсацию аорты в эпигастрии, усиленный верхушечный толчок при пальпации области сердца. Пульс “*celer et altus*”, артериальное давление — систолическое повышено, диастолическое — нормальное или пониженное (изолированная систолическая артериальная гипертензия). При перкуссии сердца может определяться смещение кнаружи левой границы относительной тупости сердца. При аускультации сердца тоны усилены, тахикардия, нередко мерцательная аритмия тахисистолической формы, функциональный систолический шум во всех точках. В редких случаях при развитии тиреотоксического гепатита перкуторно можно определить увеличение размеров печени; при пальпации — закругленный, безболезненный край печени.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. В клиническом анализе крови лимфоцитоз, склонность к тромбоцитопении — как неспецифические проявления тиреотоксикоза, обусловленные аутоиммунным патогенезом основных заболеваний, при которых развивается тиреотоксикоз.

За счет нарушений белкового и липидного обменов в крови при биохимическом исследовании выявляются гипохолестеринемия, замедление свертываемости крови, снижение ее вязкости. Может определяться повышение уровня глюкозы (в 10% случаев тиреотоксикоза).

При определении уровня тиреоидных гормонов и ТТГ характерно повышение уровня Т3 и Т4 (общих и свободных форм) с понижением по принципу обратной связи ТТГ.

На ЭКГ в начальной стадии характерны высокие зубцы R, P, T, укорочение интервала P—Q. При длительном тяжелом тиреотоксикозе зубец T становится двухфазным и отрицательным. Сегмент ST опускается ниже изоэлектрической линии. Мерцательная аритмия.

Ахиллометрия — наблюдается укорочение времени распространения ахиллового рефлекса (менее 240 мм/с).

Определение поглощения ^{131}I щитовидной железой: отмечается повышенный захват ^{131}I , особенно в первые 2–4 ч, в отличие от нормы, когда максимум поглощения достигается через 24 ч.

Синдром гипотиреоза

Развивается при дефиците продукции тиреоидных гормонов щитовидной железой.

Причинами снижения продукции тиреоидных гормонов щитовидной железой могут быть:

- врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
- йодная недостаточность;
- уменьшение объема функционирующей ткани щитовидной железы после операции на щитовидной железе, при АИТ, в результате воздействия ионизирующего излучения, после лучевой терапии области головы и шеи;
- снижение секреции ТТГ гипофизом и/или тиролиберина гипоталамусом в результате снижения чувствительности рецепторов к ТТГ и тиролиберину.

Клинические проявления синдрома гипотиреоза являются обратной копией синдрома тиреотоксикоза.

Изменения нервной системы и психики. Больные жалуются на постоянную сонливость, ухудшение памяти, потерю интереса к окружающему, онемение конечностей, “чувство ползания мурашек” в них, что обусловлено снижением окислительных процессов, уменьшением доставки кислорода, питательных веществ, замедлением процесса проведения нервного импульса.

Понижение основного обмена. Жалобы на зябкость, плохую переносимость холода, выпадение волос, прекращение роста ногтей, общие отеки, увеличение размеров языка, прибавку в весе. Изменения возникают в связи с понижением синтеза и распада белка, замедлением процессов липолиза, задержкой в организме натрия

и воды вследствие накопления гидрофильных глюкозамингликанов при дефиците Т3 и Т4, с замедлением тока крови и лимфы и возникновением генерализованной лимфедемы.

Сердечно-сосудистая система всегда вовлекается в патологический процесс при дефиците тиреоидных гормонов. Больных беспокоят одышка, усиливающаяся даже при незначительной физической нагрузке, неприятные ощущения и боли в области сердца. В отличие от истинной стенокардии боли часто не связаны с физическим напряжением и обычно не купируются нитроглицерином. Эти жалобы вызваны развитием в миокарде выраженных метаболических нарушений, обусловленных диспротеинемией, жировой инфильтрацией тканей, специфическим мукоидным отеком, гипоксией, электролитным дисбалансом вследствие снижения уровня тиреоидных гормонов в организме и формированием клинического симптомокомплекса "гипотиреоидного сердца", основным проявлением которого является хроническая сердечная недостаточность. Нередко выявляется выпот в полость перикарда (гидроперикард).

Изменения желудочно-кишечного тракта. Больные отмечают снижение аппетита, тошноту, вздутие живота, упорные запоры, вплоть до полного отсутствия самостоятельного стула.

Изменения мышечной системы. Часто наблюдаются двигательные расстройства за счет замедления произвольных и рефлекторных движений в результате уменьшения прямого влияния тиреоидных гормонов.

Изменения эндокринной системы. Часто больные жалуются на снижение половой функции, что объясняется повышением секреции тиролиберина гипоталамусом в ответ на снижение секреции Т3 и Т4 щитовидной железой при ее первичном поражении, что, в свою очередь, вызывает гиперстимуляцию лактотрофов гипофиза с повышением уровня пролактина, который способствует снижению секреции ФСГ и ЛГ и последующему снижению функции яичников и яичек.

Изменения костного мозга. Больных беспокоят слабость, головокружение, обусловленные чаще всего нормоцитарной нормохромной анемией с гипоплазией костного мозга вследствие снижения продукции эритропоэтина почками в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Но часто имеется и нарушение всасывания железа и витамина В₁₂ в желудочно-кишечном тракте, что делает анемический синдром очень стойким.

При объективном исследовании также имеются очень характерные признаки, позволяющие до проведения специальных исследований заподозрить наличие синдрома гипотиреоза. Больные

замедленны, адинамичны, речь дизартрична. Лицо амимично, отечно, с характерным утолщением губ (“негроидные губы”), уширением переносицы. Кожные покровы бледно-желтушные (“восковидной бледности” — за счет анемии, замедления периферического кровотока и торможения превращения каротина в витамин А) с участками гиперемии в области щек, кончика носа (“лицо клоуна”) в связи с нарушением микроциркуляции. Кроме того, кожа плотная, холодная, сухая, шелушащаяся с участками гиперкератоза. Волосы тусклые, редкие. Слабое оволосение подмышечных впадин и лобка, нередко отсутствие наружной части бровей (симптом Хертога). Ногти ломкие, исчерченные. Масса тела обычно повышена. Отечность на тыльной поверхности кистей, стоп, голеней. Отеки плотные, не оставляют при надавливании ямок, так называемый слизистый отек (в связи с нарушением обмена глюкозамингликанов, синтез которых контролируется тиреоидными гормонами). Часто низкий тембр голоса (за счет отежности голосовых связок). При исследовании органов дыхания перкуторно в нижних отделах легких возможно притупление легочного звука, а аускультативно — ослабленное дыхание, что может быть обусловлено гидротораксом вследствие декомпенсированной сердечной недостаточности. При исследовании сердечно-сосудистой системы обычно пульс малый, редкий. Артериальное давление понижено за счет систолического давления. Перкуторно границы относительной тупости сердца равномерно расширены. При аускультации тоны сердца приглушены, брадикардия, выслушивается функциональный систолический шум на верхушке. При проведении перкуссии живота возможно обнаружение свободной жидкости (асцит). Диурез снижен.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. В клиническом анализе крови — нормо- или гипохромная, реже гиперхромная анемия. В биохимическом анализе — гиперхолестеринемия, гиперкоагуляция. Может быть снижение альбуминов и повышение α_2 и β -глобулинов. Глюкоза крови на нижней границе нормы.

Определение уровня тиреоидных гормонов: при первичном гипотиреозе Т3 и Т4 снижены при повышенном уровне ТТГ, возможно повышение пролактина, а при вторичном гипотиреозе все гормоны снижены.

На ЭКГ — синусовая брадикардия, малый вольтаж зубцов, снижение сегмента S—T ниже изоэлектрической линии, удлинение интервала P—Q.

Ахиллометрия — отмечается замедление скорости распространения ахиллового рефлекса (более 310 мм/с).

Радиоизотопное исследование при подозрении на гипотиреоз не проводится из-за опасности усиления тяжести гипотиреоза после приема радиоактивного препарата.

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы впервые были описаны и названы шведским ученым С. Sandstrom в 1879 г. Обычно это 2 пары маленьких по размерам желез (3–6 мм в диаметре каждая и общей массой 0,5 г). Но несмотря на свои столь малые размеры, околощитовидные железы являются жизненно важными органами, т. к. секретируемый ими паратиреоидный гормон (паратгормон, паратирин, ПТГ) — один из основных регуляторов обмена кальция и фосфора в организме. Физиологическим стимулятором секреции ПТГ околощитовидными железами является снижение кальция крови, а ингибитором — повышение кальция. ПТГ регулирует уровень кальция в организме путем непосредственного воздействия на кости и почки и опосредованного — на кишечник. ПТГ усиливает выход кальция из костей за счет повышения активности остеокластов, что происходит под влиянием местных факторов при взаимодействии ПТГ с рецепторами остеобластов. Одновременно ПТГ в почках усиливает канальцевую реабсорбцию кальция и, наоборот, уменьшает реабсорбцию фосфора, усиливая выведение фосфора с мочой. Кроме того, в почках ПТГ активирует фермент (1α -гидроксилазу), необходимый для образования кальцитриола (активный метаболит витамина D). На кишечник ПТГ оказывает косвенное влияние, увеличивая всасывание пищевого кальция под действием кальцитриола (образование которого контролируется ПТГ). Кальцитриол, кроме того, активирует процесс превращения макрофагов в остеокласты. В регуляции обмена кальция, кроме ПТГ и кальцитриола, принимает участие и кальцитонин, секретируемый С-клетками щитовидной железы. Кальцитонин, наоборот, подавляет резорбцию костной ткани и выход кальция в кровь. Главный стимулятор секреции кальцитонина — повышение концентрации кальция крови, а тормозит секрецию снижение уровня кальция. Поддержание гомеостаза кальция является необходимым для жизнедеятельности организма. Кальций регулирует возбудимость периферической нервной системы, проницаемость клеточных мембран, участвует в процессах свертывания крови, секреции ряда гормонов, является важным пластиче-

ским материалом для формирования костной ткани и т. д. Поэтому при нарушении функции околощитовидных желез изменяется регуляция кальция в организме и в патологические изменения вовлекаются различные органы и системы, что сопровождается многочисленными и разнообразными жалобами пациентов.

Синдром гиперпродукции ПТГ

Включает в себя поражение нескольких систем организма.

1. Изменения костной системы наиболее характерны при повышении уровня ПТГ. Больные жалуются на боли в стопах, трубчатых костях, усиливающиеся при движениях, пальпации костей, затруднения при ходьбе, появление частых, нередко множественных переломов, возникающих при малейшей травме, иногда спонтанных ("патологические переломы"), расшатывание и выпадение зубов. Эти жалобы связаны с возникающей перестройкой (ремоделированием) костной ткани и ее деминерализацией в основном в длинных трубчатых костях, костях таза, черепа, нижней челюсти в результате повышения уровня ПТГ, что способствует усиленному выходу кальция в кровь (гиперкальциемии).

2. Изменения почек. Больные отмечают полиурию и жажду. Полиурия является следствием повреждения канальцев почек гиперкальциемией, что снижает их чувствительность к вазопрессину, приводя к полиурии, дегидратации и рефлекторно возникающей жажде. У больных могут быть приступы почечной колики, обусловленные образованием камней в почках при длительной гиперкальциемии.

3. Изменения желудочно-кишечного тракта. Больных беспокоят снижение аппетита, тошнота, рвота, похудание, метеоризм, запоры. Эти жалобы обусловлены развитием эрозивного гастрита, рецидивирующих язв желудка, 12-перстной кишки, панкреатита, панкреокалькулеза вследствие повреждающего действия избытка кальция на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

4. Изменения нервно-мышечной системы и психики. Больные жалуются на резкую мышечную слабость, утомляемость, сонливость, плохое настроение (депрессию). Эти изменения обусловлены нарушениями нервной и нервно-мышечной проводимости в условиях гиперкальциемии.

5. Изменения сердечно-сосудистой системы. Больных могут беспокоить сердцебиение, перебои в работе сердца, боли в сердце, не связанные с физической нагрузкой, головные боли, связанные с повышением артериального давления. Все эти проявле-

ния, как и в других органах, вызваны гиперкальциемией, возникшей под влиянием повышения секреции ПТГ.

Объективное исследование. Непосредственно из-за малых размеров паращитовидные железы не видны и недоступны пальпации, но при значительных размерах опухоли какой-либо паращитовидной железы может пальпироваться округлое опухолевидное образование в области боковых долей щитовидной железы. У пациентов с синдромом гиперпродукции ПТГ обращает на себя внимание расквашивающаяся (“утиная”) походка (связана с мышечной слабостью и деформацией костей таза). Вследствие резкой мышечной слабости больные могут быть прикованы к постели. Кожные покровы серо-зеленого цвета, сухие. Больные резко истощены. Часты деформации различных отделов скелета вследствие множественных переломов. Пальпация костей болезненна, нередко могут прощупываться кисты (“эпулиды”, чаще в нижней челюсти). При наличии кист в костях черепа перкуссия выявляет характерный тимпанический звук (“звук спелого арбуза”). При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, экстрасистолия, часто — повышение артериального давления. При исследовании желудочно-кишечного тракта могут выявляться изменения, характерные для язвенной болезни 12-перстной кишки, желудка, калькулезного холецистита, панкреатита. Диурез повышен.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. Биохимическое исследование — отмечаются повышение уровня общего кальция (более 2,7 ммоль/л), ионизированного кальция — не связанного с белком плазмы (более 1,3 ммоль/л), гиперкальциурия (более 400 мг/сут). Уровень ПТГ в крови повышен.

ЭКГ — укорочение интервала Q—T, расширение комплекса QRS, уплощение или инверсия зубца T.

УЗИ околощитовидных желез: при нормальных размерах околощитовидные железы не определяются. Гиперплазию околощитовидных желез или их опухоль можно выявить УЗИ, их плотность несколько ниже эхоплотности щитовидной железы.

РКТ позволяет визуализировать только увеличенные околощитовидные железы.

МРТ визуализирует околощитовидные железы любой величины.

Сканирование околощитовидных желез с ^{75}Se : для блокирования включения селен-метионина в щитовидную железу, что препятствует визуализации околощитовидных желез, предварительно назначают трийодтиронин.

Рентгенологическое исследование костей: выявляются диффузный остеопороз (длинные трубчатые кости, череп, редко по-

звоночник) с участками более интенсивного разрежения, истончения коркового слоя трубчатых костей, кисты — чаще вблизи эпифизов длинных трубчатых костей, участки гиперпластических процессов (структура кости напоминает “мыльные пузыри”). Характерна деформация костей на месте старых переломов.

Синдром недостаточности ПТГ

1. Судорожные сокращения отдельных мышечных групп: скелетных мышц (больных беспокоят судороги, парестезии конечностей); дыхательных — появляется затрудненное шумное дыхание (ларингоспазм) или одышка с затрудненным удлиненным выдохом (бронхоспазм); судороги мышц желудочно-кишечного тракта — нарушение глотания, рвота, понос или запор.

2. Поражение вегетативной нервной системы. Больные жалуются на чувство жара, озноб, головокружение, сердцебиение, боли в сердце, появляющиеся одновременно с судорожным синдромом.

3. Трофические нарушения. Больные отмечают появление дефектов эмали зубов, ломкость ногтей, нарушение роста волос, снижение зрения (за счет развития катаракты).

4. Изменения центральной нервной системы и психики. Жалобы на снижение памяти, бессонницу, угнетенное настроение.

Все эти изменения обусловлены гипокальциемией (вследствие недостаточного уровня ПТГ), что приводит к возрастанию нервно-мышечной возбудимости, общей вегетативной реактивности и обуславливает повышенную судорожную готовность.

Наиболее частые причины, приводящие к снижению в организме уровня ПТГ, — это удаление околощитовидных желез при проведении операций на щитовидной железе, лучевая терапия области шеи, лечение радиоактивным йодом заболеваний щитовидной железы, реже аутоиммунные, инфекционные поражения паращитовидных желез.

При объективном исследовании во время приступа больные в сознании. Характерно фибриллярное подергивание скелетных мышц, переходящее в тонические судороги, преимущественно симметричных сгибателей конечностей (“рука акушера” — IV—V пальцы кисти сжаты и слегка приведены к ладони, I палец сведен с вытянутыми II—III пальцами, кисть согнута в лучезапястном суставе; “конская стопа” — бедра и голени вытянуты, стопы повернуты внутрь, пальцы сгибаются), мышцы спины (опистотонус — выгибание туловища кзади), мышц лица (“рыбий рот”, “сардони-

ческая улыбка"). При осмотре вне приступа судорожное сокращение отдельных мышечных групп можно вызвать механическим раздражением. Так, при постукивании пальцем в месте выхода лицевого нерва (впереди козелка ушной раковины) происходит сокращение мышц лица на стороне поколачивания (симптом Хвостека), при поколачивании у наружного края глазницы происходит сокращение круглой мышцы век (симптом Вейса). Появление судорог в кисти типа "руки акушера" возникает через 1—2 мин после сдавления плеча жгутом или манжетой для измерения артериального давления. При быстром пассивном сгибании ноги в тазобедренном суставе с выпрямленным коленным суставом возникают судороги в разгибательных мышцах бедра и супинация стопы (симптом Шлезингера). Кожные покровы бледные, сухие. Ногти истерчены. Могут быть гнездная и тотальная плешивость, раннее поседение волос.

При аускультации сердца отмечается тахикардия. Часто наблюдается умеренное повышение артериального давления.

Лабораторные методы исследования. Биохимические методы определяют снижение общего кальция крови (менее 2,2 ммоль/л), ионизированного кальция крови (менее 1,0 ммоль/л), повышение фосфора крови (более 1,7 ммоль/л). Гормональные исследования — ПТГ снижен. ЭКГ — удлинение интервала Q—T вследствие гипокальциемии.

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЭНДОКРИННОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Эндокринная часть поджелудочной железы представлена островками Лангерганса, в которых различают А-клетки, секретирующие глюкагон, β-клетки, являющиеся местом синтеза и депонирования инсулина, Д-клетки, вырабатывающие соматостатин, G-клетки, образующие гастрин, и F-клетки, секретирующие панкреатический полипептид. Наибольшую значимость и частоту в клинической практике имеет патология β-клеток островков Лангерганса. Инсулин относится к числу жизненно необходимых гормонов. Он влияет на обмен углеводов, жиров, белков и электролитов в тканях организма, увеличивая транспорт глюкозы, белка и других веществ через клеточную мембрану. Основная функция инсулина заключается в поддержании энергетического гомеостаза в организме. В β-клетке сначала образуется молекула

препроинсулина, затем — проинсулина, которая в дальнейшем расщепляется на молекулы инсулина и С-пептида. Инсулин, С-пептид и проинсулин различаются биологической активностью и длительностью существования. Так, период полужизни инсулина 3–10 мин, С-пептида — около 30 мин, проинсулина — 20–25 мин. Если принять биологическую активность инсулина за 100%, то проинсулин обладает 10% его активности, а С-пептид таковой не обладает совсем. Содержание глюкозы в сыворотке крови отражает состояние 2 постоянно меняющихся процессов, находящихся под постоянным контролем инсулина: утилизация глюкозы тканями и поступление глюкозы в кровоток. Глюкоза, поступающая в кровь из желудочно-кишечного тракта, способствует более значительному высвобождению инсулина из β -клеток поджелудочной железы, чем то же количество глюкозы, введенное внутривенно, т. к. вместе с глюкозой из желудочно-кишечного тракта в кровь поступают и другие стимуляторы секреции инсулина — гастрин, секретин, глюкагон, желудочный полипептидный ингибитор (ЖИП).

Большая часть инсулина (60%) метаболизируется печенью. Состояние углеводного обмена определяется не только количеством секретируемого инсулина, но и количеством рецепторов к инсулину на клеточных мембранах и их способностью связываться с ним. При изменении количества секретируемого β -клетками инсулина или изменении его действия в организме могут развиваться два противоположных клинических синдрома.

Гипергликемический синдром

Основными жалобами больных являются жажда (полидипсия), учащенное обильное мочеиспускание (полиурия) и усиленный аппетит (полифагия). Нередко образно говорят о синдроме “трех п”. Частой жалобой больных является кожный зуд.

Полиурия от 3 до 10 л в сутки. Моча светлая, сладкая на вкус, имеет высокий удельный вес, при исследовании содержит глюкозу — глюкозурия. Глюкоза — осмотически плотное вещество, притягивающее воду, что и вызывает полиурию. Появление глюкозурии, в свою очередь, объясняется высоким уровнем глюкозы крови, выше почечного порога (почечный порог для глюкозы 8–10 ммоль/л). Потребление жидкости может достигать за сутки 10 л и более. Прием жидкости не уменьшает жажду. Жажда возникает рефлекторно (раздражение гипоталамических центров) в ответ на дегидратацию, обусловленную полиурией. Дегидрата-

цией вызваны и другие характерные жалобы — сухость кожи, сухость слизистых оболочек. Такое состояние еще в древности (II в. до н. э.) описал римский врач Аретеус Каппадокийский: "...жажда неутолима. Больные продолжают выделять воду, как через открытые водопроводные трубы. Жизнь коротка и мучительна".

Повышенный аппетит (полифагия) является следствием усиленного распада белков в организме при уменьшении количества инсулина, являющегося анаболическим гормоном.

Характерно похудание за счет усиленного распада белков и жиров при выраженной недостаточности инсулина. Может появиться и запах ацетона изо рта из-за накопления промежуточных продуктов распада жиров (β -оксимасляной, ацетоуксусной кислоты и ацетона). При длительном состоянии выраженной инсулиновой недостаточности аппетит снижается и развиваются тошнота и многократная, не приносящая облегчения рвота, обусловленные воздействием токсических продуктов распада жиров (ацетон) и белков (мочевина) на центральную нервную систему. Гипергликемия при недостатке инсулина возникает за счет недостаточности утилизации (поступления) глюкозы в периферические ткани и накопления этого осмотически плотного вещества в крови. При этом, если такая ситуация возникает при поражении β -клеток (их деструкции) и почти полном прекращении выработки инсулина, говорят об абсолютной инсулиновой недостаточности, что наблюдается при сахарном диабете I типа (раннее его называли инсулинзависимый сахарный диабет — ИЗСД). Если же снижение уровня инсулина незначительное или даже вовсе отсутствует, но рецепторы периферических тканей не воспринимают инсулин и он не может выполнить своей функции по переносу глюкозы в клетки, говорят об относительной инсулиновой недостаточности, которая возникает при сахарном диабете II типа, или, как ранее его называли, инсулинонезависимом (ИНЗСД).

Объективное исследование больных с гипергликемическим синдромом. В тяжелых случаях сознание может быть нарушено (сонливость, заторможенность вплоть до коматозного состояния). Кожные покровы сухие, тургор кожи снижен, гиперемия лица (диабетический рубец за счет паралитического расширения капилляров при гипергликемии). Подкожно-жировой слой увеличен при относительной инсулиновой недостаточности или значительно уменьшен вплоть до истощения при абсолютной недостаточности инсулина. В тяжелых случаях изменяется дыхание — частое, глубокое, с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе (за счет раздражения дыхательного центра при изменении рН крови в кислую сторону вследствие накопления ацетона). При аускультации

сердца тахикардия. Пульс мягкий, учащенный. Артериальное давление постепенно снижается (за счет нарастающей дегидратации). Язык сухой. При пальпации живота в тяжелых случаях могут возникать болезненность в различных отделах и определяться симптомы раздражения брюшины (положительный симптом Щеткина—Блюмберга), что объясняется дегидратацией и раздражением корешков нервного сплетения кетоновыми телами. Часто при перкуссии определяется увеличение размеров печени, при пальпации — поверхность гладкая, край закруглен, умеренная болезненность (за счет развития жирового гепатоза — жировой инфильтрации печени). Диурез увеличен. Моча светлая, липкая, оставляет на поверхности белые блестящие следы при высыхании.

Лабораторные методы исследования. Клинический анализ крови — возможны лейкоцитоз, повышение гемоглобина, эритроцитоз, тромбоцитоз, палочкоядерный сдвиг при сниженных показателях СОЭ. Эти изменения появляются при выраженной дегидратации. При незначительных проявлениях гипергликемического синдрома изменений в клиническом анализе крови нет.

Общий анализ мочи — выявляется глюкозурия, повышение удельного веса мочи (1025—1040), может быть положительная реакция на ацетон.

Биохимические исследования — определение глюкозы крови (любым из методов) выявляет ее повышение. Повышение уровня глюкозы в капиллярной крови при повторных исследованиях более 6,1 ммоль/л свидетельствует о клинически выраженном сахарном диабете.

В сомнительных случаях проводят СТТГ с нагрузкой 75,0 г глюкозы. Показатели глюкозы крови менее 6,1 ммоль/л натощак, а через 2 ч после нагрузки 75,0 г глюкозы — более 7,8 ммоль/л, но менее 11,0 ммоль/л — свидетельствуют о нарушении толерантности к глюкозе (НТГ). Уровень глюкозы крови натощак более 5,5 ммоль/л, но менее 6,1 ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки 75,0 глюкозы — менее 7,8 ммоль/л указывает на другое скрытое нарушение углеводного обмена — нарушение глюкозы натощак (НГН).

Определение гликозилированного гемоглобина — при хронической гипергликемии HbA_{1C} более 6%, общий HbA_1 — более 8%.

Определение эффективной осмолярности плазмы — ее уровень увеличивается (более 310 мосмоль/л) при повышении гликемии более 22 ммоль/л.

Определение уровня инсулина и С-пептида (методами РИА, ИФА) — показатели резко снижены при I типе сахарного диабета и нормальные или слегка снижены при II типе.

Определение антител к инсулину, глютаматдекарбоксилазе — повышенный уровень характерен в начальной стадии сахарного диабета I типа.

Гипогликемический синдром

Развивается при снижении уровня гликемии менее 3,0 ммоль/л. Состояние характеризуется острым приступом. Длительное существование гипогликемического синдрома невозможно, т. к. мозговая ткань в качестве энергетического субстрата может использовать только глюкозу.

Характерно быстрое развитие таких проявлений, как возбуждение, дрожь в теле, потливость (преимущественно лица), чувство голода (“волчий голод”), сердцебиение, нарушение зрения по типу двоения. Появление этих жалоб обусловлено быстрым повышением секреции адреналина (как контринсулярного гормона) в ответ на гипогликемию. В дальнейшем у больного появляются расстройство сознания, судорожный синдром (обусловленный нарушением функции мозжечка, коры и подкорковых образований головного мозга). Снижение уровня гликемии является следствием избыточной секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы при их опухоли (инсулинома) или гиперплазии, передозировке инсулина или таблетированных сахароснижающих препаратов, реже при выпадении контринсулярных гормонов (при пангипопитуитаризме, гипотиреозе, гипокортицизме).

При объективном исследовании больные в состоянии психомоторного возбуждения, или сознание может полностью отсутствовать. Характерны судорожные подергивания, периодически возникающие тонические и клонические судороги скелетных мышц. Кожные покровы обычной окраски, диффузно-влажные.

Лабораторные методы исследования. Биохимические исследования — определяется низкий уровень глюкозы крови — менее 3,0 ммоль/л. Определение инсулина и С-пептида — их уровень повышен при гиперсекреции инсулина β -клетками, но в случае передозировки экзогенного инсулина повышен только инсулин.

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники — парный жизненно важный орган внутренней секреции, располагающийся у верхних полюсов почек. Корковый

и мозговой слои этих органов являются, по сути, 2 совершенно разными железами внутренней секреции. Кора надпочечников секретирует стероидные гормоны, производные холестерина, всего более 50 соединений. Это глюкокортикоиды (наиболее важные — кортизол и кортикостерон), минералокортикоиды (альдостерон), эстрогены и андрогены. Основные эффекты глюкокортикоидов проявляются в сфере углеводного, белкового и жирового обменов. Кортизол стимулирует печеночный глюконеогенез и противодействует влиянию инсулина на поглощение глюкозы тканями, что способствует развитию гипергликемии.

Воздействуя на белковый обмен, кортизол тормозит поглощение аминокислот и синтез белка в большинстве тканей, кроме печени, где, наоборот, стимулирует эти процессы. Кортизол в больших количествах способствует перераспределению жира в организме, обладает слабой минералокортикоидной активностью, повышает сосудистый тонус путем потенцирования сосудосуживающих эффектов катехоламинов. Глюкокортикоиды замедляют скорость роста, оказывая ингибирующее действие на секрецию СТГ и ИРФ I. Разнообразные изменения состояния организма — травмы, кровотечения, острая гипогликемия, повышение температуры тела, эмоциональные стрессы — сопровождаются резким повышением секреции АКТГ и кортизола, т. к. глюкокортикоиды повышают устойчивость организма к стрессу, что связано с их метаболическими, сердечно-сосудистыми эффектами и с иммуносупрессивным действием. Влияние глюкокортикоидов на иммунную систему является частью физиологического регуляторного механизма. Стимулированные лимфоциты, например, способны продуцировать факторы, наносящие вред здоровым клеткам. Поэтому чувствительность лимфоцитов к соответствующим стимулам должна находиться под строгим контролем. Глюкокортикоиды обладают противовоспалительным эффектом за счет стабилизирующего влияния на мембраны лизосом. Кроме того, глюкокортикоиды оказывают противоаллергическое действие — тормозят синтез гистамина и серотонина в тучных клетках и базофилах, снижают синтез кининов, эйкозаноидов, уменьшают продукцию антител. Глюкокортикоиды также стимулируют в костном мозге эритропоэз, лейкопоэз и тромбопоэз. Избыток глюкокортикоидов препятствует действию кальцитриола (активный метаболит витамина D) в кишечнике, способствуя уменьшению всасывания кальция, что ведет к развитию остеопороза. Регуляция деятельности глюкокортикоидов находится под строгим контролем АКТГ и КРГ.

Главный минералокортикоид человека — альдостерон. Последний этап его синтеза катализируется ферментом, который

содержится только в клубочковой зоне коры надпочечников. Основной эффект альдостерона заключается в усилении реабсорбции натрия в почках, а также в потовых, слюнных железах, желудке и толстом кишечнике, и вторично он усиливает выведение калия из организма. Наиболее важным регулятором секреции альдостерона является ренин-ангиотензиновая система. Косвенно влияет и АКТГ, усиливая превращение холестерина в прегненолон — предшественник синтеза не только глюко-, но и минералокортикоидов. С учетом особой важности контролируемых глюко- и минералокортикоидами процессов удаление обоих надпочечников без проведения заместительной терапии несовместимо с жизнью.

Андрогены надпочечников (основные из них: дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и его сульфат — ДГЭА-С) выполняют роль анаболических факторов. В условиях гиперсекреции надпочечниковых андрогенов у женщин появляются симптомы маскулинизации, которые проявляются гирсутизмом (усиленным ростом волос в андрогенчувствительных зонах — усы, борода; рост волос на груди, спине, ромбовидное оволосение лобка), андрогензависимой аллопецией, барифонией (снижением тембра голоса на фоне гиперплазии хрящей гортани), угревой сыпью, гипертрофией мышц и клитора. Избыток надпочечниковых эстрогенов у мужчин вызывает рост молочных желез (гинекомастия), уменьшение роста бороды и усов, атрофию яичек при сохранении нормальных размеров полового члена и предстательной железы.

Катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин) синтезируются в хромоаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, а кроме того, — в головном мозге, окончаниях постганглионарных симпатических нервов и отдельных хромоаффинных клетках в других органах. Синтез этих соединений начинается с аминокислоты тирозина (поступающей с пищей или образующейся из фенилаланина в печени). Синтезируемый из предшественников норадреналин в мозговом слое надпочечников под влиянием глюкокортикоидов метилируется в адреналин. Надпочечники секретируют 80% адреналина, 20% норадреналина и незначительное количество дофамина, а нервные окончания постганглионарных симпатических нервов выделяют только норадреналин.

Продукты мозгового вещества надпочечников дают эффекты, сходные с таковыми при стимуляции симпатических нервов. Однако в некоторых тканях адреналин и норадреналин действуют по-разному, что обусловлено присутствием в тканях разных видов рецепторов, обладающих неодинаковой чувствительностью к разным катехоламинам. Так, α -рецепторы одинаково чувствительны

к адреналину и норадреналину, тогда как β -рецепторы сильнее реагируют на адреналин и менее чувствительны к норадреналину. Адреналин через β_1 -рецепторы оказывает положительное хронотропное и инотропное воздействие на мышцу сердца, вызывает сужение сосудов кожи, слизистых оболочек и внутренних органов. Через β_2 -рецепторы адреналин расширяет сосуды скелетной мускулатуры, а норадреналин через α -рецепторы, наоборот, сужает их, и общий вазоконстрикторный эффект норадреналина преобладает. Адреналин и норадреналин оказывают бронходилатирующий эффект (через β_2 -рецепторы), расслабляют гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, но способствуют сокращению сфинктеров. Адреналин в печени усиливает гликогенолиз и глюконеогенез. Катехоламины усиливают липолиз жировой ткани, увеличивая уровень свободных жирных кислот в плазме (эффект опосредуется β_2 -рецепторами), увеличивают общее потребление кислорода (т. е. обладают калоригенным эффектом).

Таким образом, учитывая многообразные влияния гормонов, секретируемых надпочечниками, при патологических изменениях в них можно выделить 7 различных синдромов (синдром тотального гиперкортицизма, синдром гиперальдостеронизма, синдром надпочечниковой андрогении, синдром надпочечниковой гиперэстрогении, синдром гипокортицизма, синдром гипоальдостеронизма, гиперкатехоламинемический (адреналосимпатический) синдром).

Синдром тотального гиперкортицизма

Характеризуется повышением активности всех слоев коры надпочечника с гиперпродукцией глюкокортикоидов, минералокортикоидов и половых надпочечниковых стероидов. О такой ситуации уже упоминалось в разделе, посвященном гипоталамо-гипофизарным нарушениям при гиперпродукции АКТГ. Но если при повышении уровня АКТГ (обычно причиной является АКТГ-секретирующая микроаденома гипофиза) гиперплазия и гиперфункция коры надпочечников возникают вторично, АКТГ-зависимо, то в данном случае мы говорим об АКТГ-независимом, первичном поражении (гиперфункции) самих надпочечников. Это может быть поражение одного надпочечника (обычно опухоль) либо диффузная или диффузно-узелковая гиперплазия обоих надпочечников. Учитывая широкий спектр действия гормонов коры надпочечников, в патологический процесс вовлекаются

практически все системы организма. Жалобы больных складываются из 8 основных групп.

1. Изменения внешнего вида. прибавка в весе с преимущественным отложением жировой клетчатки в области лица, шеи, плечевого пояса и живота, покраснение лица, появление на коже живота, реже груди и внутренних поверхностей конечностей багровых продольных атрофичных полос. Эти изменения обусловлены повышением уровня кортизола, изменяющего чувствительность рецепторов адипоцитов в различных участках тела, его катаболическим эффектом в подкожной клетчатке и гиперстимуляцией костного мозга, вызывающей эритроцитоз с повышением вязкости крови и повышение количества восстановленного гемоглобина в капиллярном кровотоке.

2. Изменения мышечной системы. Больных беспокоит прогрессирующая мышечная слабость, обусловленная гипокалиемией и атрофией мышц вследствие катаболического эффекта избытка кортизола. Взрослые больные отмечают снижение роста, а в подростковом возрасте прекращается рост, часто возникают малобольные переломы позвоночника, ребер без значительного физического воздействия. Изменения в костях обусловлены системным остеопорозом и снижением ИРФИ вследствие повышенного уровня кортизола.

3. Изменения сердечно-сосудистой системы. Выраженная одышка при незначительной физической нагрузке за счет развития миокардиодистрофии, являющейся следствием усиленного катаболизма в сердечной мышце и гипокалиемии. У больных появляются головные боли, связанные с повышением артериального давления. Артериальная гипертензия является следствием избытка альдостерона, повышения чувствительности сосудистых рецепторов к катехоламинам на фоне увеличения внутриклеточного натрия, гиперсекреции ренина.

4. Изменения системы пищеварения. Больных нередко беспокоят изжога, боли в подложечной области, иногда рвота с примесью крови. Эти жалобы появляются вследствие развития гиперацидного гастрита, гастродуоденальных язв при воздействии избытка кортизола на пищеварительные железы.

5. Изменения системы мочеотделения. Беспокоят боли в поясничной области, обусловленные появлением камней в почках (уролитиаз) из-за деминерализации костей и гиперкальциемии.

6. Снижение иммунитета. У больных возникают частые инфекции верхних и нижних дыхательных путей, пиелонефрит, гнойничковые поражения кожи, обусловленные длительным избытком кортизола, вызывающего иммуносупрессию.

7. *Изменения нервной системы и психики* связаны со снижением памяти, трудностью ориентации в новых условиях, суицидальными мыслями.

8. *Изменения эндокринной системы.* Больных часто беспокоят жажда, сухость во рту, кожный зуд, обусловленные вторичной гипергликемией вследствие повышенного уровня кортизола. Женщины жалуются на усиленное оволосение, нарушение менструального цикла (из-за повышения уровня дегидроэпандростерона). У мужчин появляется рост молочных желез (гинекомастия), снижаются либидо и потенция, что связано с увеличением количества надпочечниковых эстрогенов.

При объективном исследовании обращают на себя внимание эйфория или, наоборот, депрессивное состояние. Из-за резкой мышечной слабости больные ходят с трудом, поднимаются с помощью рук. Наблюдается характерный внешний вид, так называемый буйволовый тип ожирения; усиливается отложение жира в области лица (“лунообразное лицо”), в области щек (“матронизм”, или “лицо матроны”), в области VII шейного позвонка (“климактерический горбик”), плечевого пояса и живота с уменьшением подкожного жирового слоя в области ягодиц и конечностей. Впечатление уменьшения конечностей усиливается мышечными атрофиями. Кожные покровы мраморного цвета, лицо багрово-цианотичное. При гиперкортицизме, обусловленном избытком АКТГ (патология гипофиза), кроме того, появляется гиперпигментация шеи (симптом “грязной шеи”), локтей. Кожа сухая, истончена, с большим количеством угрей, фурункулами. На коже живота, плеч, молочных желез, внутренних поверхностей бедер широкие дистрофические полосы — растяжения красновато-фиолетового цвета (стрии). Легко возникают внутрикожные кровоизлияния при незначительном надавливании на кожу. У женщин отмечаются рост волос в области верхней губы, подбородка, груди, живота, спины (гирсутизм), усиление роста волос на конечностях (гипертрихоз). У мужчин, наоборот, уменьшение роста волос на лице, гинекомастия. Средний рост обычно небольшой. Могут быть деформации позвоночника, грудной клетки вследствие переломов позвоночника и ребер. При исследовании сердечно-сосудистой системы перкуторно — смещение левой границы относительной тупости сердца, при аускультации — тахикардия, акцент II тона над аортой, функциональный систолический шум на верхушке сердца. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, повышено. Пальпация живота болезненна в эпигастральной области. Нередко положительный симптом поколачивания поясничной области.

Лабораторные и инструментальные данные. Клинический анализ крови — характерны эритроцитоз, гипергемоглобинемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения. Биохимический анализ крови — гипергликемия, гипернатриемия, гиперхлоремия, гипокалиемия.

Биохимические исследования мочи — 17-оксикортикостероиды (17ОКС) и 17-кетостероиды (17КС) в суточной моче (метаболиты кортизола и андрогенов) повышены.

Гормональные исследования — кортизол, альдостерон крови повышены, свободный кортизол мочи повышен, а уровень АКТГ снижен (в отличие от АКТГ-зависимого гиперкортицизма, где уровень АКТГ повышен наряду с увеличением уровня гормонов коры надпочечников).

Для визуализации надпочечника применяют УЗИ, РКТ, МРТ. Особенно информативна МРТ, которая позволяет по цвету хорошо отличить надпочечник от окружающей жировой клетчатки, оценить его размеры и структуру. Может быть одностороннее увеличение надпочечника с изменением его формы (опухоль) или диффузная либо диффузно-узелковая (макро- или микроузелковая) гиперплазия обоих надпочечников. Кроме того, часто выявляются признаки мочекаменной болезни.

Ангиографию ввиду ее небезопасности для больного используют реже, в основном для одновременного забора крови на содержание гормонов из разных надпочечников при катетеризации их вен, для локализации гормонально-активной опухоли. Реже в последнее время применяется радиоизотопная визуализация. В качестве радиофармпрепарата используется 19-йодхолестерол, меченный ^{131}I . При наличии опухоли радиофармпрепарат накапливается только в ней.

Рентгенологическое исследование — часто определяются признаки остеопороза позвоночника (“рыбьи позвонки”, “стеклянные позвонки”) и костей черепа. Для раннего выявления остеопороза применяют метод денситометрии (ультразвуковой или рентгеновской).

Синдром тотального гипокортицизма

Проявляется снижением уровней кортизола, кортикостерона, альдостерона, надпочечниковых андрогенов и эстрогенов, что, в свою очередь, вызывает поражение многих систем организма.

1. Изменения мышечной системы. Больных беспокоят выраженная общая слабость (“слабость как эквивалент боли”), быст-

рая физическая утомляемость, боли в мышцах конечностей. Эти жалобы связаны с изменением электролитного состава (K, Na) крови и нарушениями белкового и углеводного обменов за счет дефицита кортизола и альдостерона.

2. Изменения сердечно-сосудистой системы. Сердцебиение, головокружение при переходе в вертикальное положение, обморочные состояния. Эти жалобы обусловлены артериальной гипотонией в связи с дефицитом альдостерона.

3. Изменения системы пищеварения. Жалобы на ухудшение аппетита, вплоть до полной его потери, тошноту, рвоту, понос, похудание, приступы боли в животе различной локализации связаны с развитием гипоацидного гастрита, уменьшением внешней секреции поджелудочной железы из-за дефицита кортизола в организме.

4. Изменения нервной системы и психики проявляются бессонницей, угнетенным настроением (депрессией), парестезиями и судорогами конечностей.

5. Изменения эндокринной системы. Могут появляться жалобы на приступы, сопровождающиеся дрожью, потливостью, чувством голода, проходящие при приеме пищи. Это обусловлено эпизодами гипогликемии вследствие выпадения эффекта мощного контринсулярного гормона кортизола.

У женщин нарушается менструальный цикл, у мужчин — половая функция, что связано с недостаточной продукцией надпочечниковых половых гормонов, а главное — с нарушением всех видов обмена на фоне дефицита кортизола, астенизации, снижения массы тела.

Объективное обследование. Больные астеничны, адинамичны. Обращает на себя внимание характерная гиперпигментация кожных покровов, обусловленная повышением секреции АКТГ и меланостимулирующего гормона (МСГ) по принципу “обратной связи”. Так как гиперпигментация появляется и нарастает постепенно, больные сами ее обычно не замечают и считают это конституциональным признаком. Кожа больных чаще всего имеет золотисто-коричневую (дымчато-бронзовую) окраску. Гиперпигментация особенно выражена на открытых частях тела (лицо, ладонные складки, тыльная сторона кистей рук и стоп), участках, подвергающихся трению одежды, складках кожи, послеоперационных рубцах и местах естественного отложения пигмента (соски молочных желез, половые органы). Гиперпигментация может быть и на слизистых оболочках в виде серовато-черных пятен (губы, десны, щеки, язык, твердое и мягкое небо). Масса тела снижена вплоть до истощения. Мышцы гипотрофичны. При перкус-

сии сердца границы относительной тупости и размеры уменьшены. Тоны сердца приглушены, умеренная тахикардия, артериальное давление снижено (систолическое давление 90 мм рт. ст. и менее, диастолическое — 60 мм рт. ст. и менее), выраженная ортостатическая гипотония (падение систолического артериального давления при переходе в вертикальное положение более 10 мм рт. ст.), в тяжелых случаях развивается коллапс. Пульс частый, малый, мягкий. При пальпации живота может определяться болезненность в эпигастральной области.

Следует учесть, что если гипокортицизм является следствием недостаточной стимуляции надпочечников АКТГ (т. е. вторичный гипокортицизм), то гиперпигментации не будет — характерна “алебастровая бледность” (синдром пангипопитуитаризма).

Основные причины снижения функции коры надпочечников — туберкулез надпочечников, их аутоиммунное поражение, кровоизлияния (сепсис, менингококковая инфекция и др.), оперативное удаление.

Лабораторные и инструментальные методы. Клинический анализ крови — характерен лимфоцитоз. Биохимический анализ крови — отмечаются повышение уровня калия плазмы, снижение натрия плазмы, снижение глюкозы крови. Гормональные исследования — кортизол и альдостерон понижены, АКТГ — повышен. Исследования метаболитов гормонов в моче — 17 ОКС и 17 КС снижены. При визуализации надпочечников (методами УЗИ, РКТ, МРТ) изменений не определяется. ЭКГ — низкий вольтаж зубцов, интервал S—T ниже изоэлектрической линии, зубец T уплощенный отрицательный или двухфазный, интервал P—Q и комплекс QRS удлинены.

Адреналосимпатический синдром

Развивается при феохромоцитоме и характеризуется гиперпродукцией катехоламинов надпочечниками. Избыток катехоламинов секретируется чаще периодически, поэтому патологическая симптоматика обычно носит характер приступа продолжительностью от 10—15 мин до нескольких часов. Больной внезапно ощущает чувство беспричинного страха, озноб, парестезии (ощущение “ползания мурашек”), “прилив” жара, двоение в глазах, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, сжимающие боли в сердце, головную боль, связанную с повышением артериального давления, боли в эпигастрии. Все эти симптомы характеризует воздействие

избытка адреналина и норадреналина на органы и ткани. Гиперпродукция катехоламинов обусловлена опухолью надпочечника, которая в 10% случаев бывает двухсторонней.

При объективном исследовании во время приступа больные возбуждены, зрачки расширены. Кожные покровы бледные, влажные. Температура быстро повышается и может достигать 40 °С. Зрачки расширены. Дыхание учащенное. При аускультации тоны сердца громкие, выражена тахикардия, которая может достигать до 170 ударов в минуту, реже другие нарушения ритма — экстрасистолия или мерцательная аритмия. Отмечается набухание шейных вен. Пульс учащенный, полный, напряженный. Артериальное давление резко повышается за счет как систолического, так и диастолического (систолическое может внезапно повышаться до 250–300 мм рт. ст.).

Лабораторные и инструментальные методы. Клинический анализ крови во время приступа характеризуется лейкоцитозом, эозинофилией (обусловлены сокращением мышц селезенки под действием катехоламинов). Биохимический анализ крови — гипергликемия, обусловленная контринсулярным эффектом адреналина. Биохимический анализ мочи — повышается уровень метаболитов катехоламинов в моче, в частности ванилинминдальной кислоты (ВМК). Исследование гормонов — повышается уровень адреналина, норадреналина более чем в 5 раз по сравнению с нормальными показателями. УЗИ, РКТ, МРТ позволяют визуализировать опухоль надпочечников.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА (СУСТАВОВ, МЫШЦ И КОСТЕЙ). ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ*

Под термином “опорно-двигательный аппарат” понимается биомеханическая система, состоящая из костей, мышц, суставов, хрящей, сухожилий, связок, обладающая функцией опоры и движения. Структурной основой всех элементов опорно-двигательного аппарата является соединительная ткань, состояние которой в зависимости от нормы или патологии непосредственно отражается на функции аппарата.

Заболевания опорно-двигательного аппарата относят к числу наиболее значимо нарушающих качество жизни больных, т. к. нарушается подвижность, способность управлять своим телом, осуществлять производственную деятельность и самообслуживание в быту. Медико-социальная и экономическая нагрузка на общество в первую очередь связана с такими широко распространенными заболеваниями и синдромами, как остеоартроз, боли в нижней части спины, остеопороз, ревматоидный артрит, костно-мышечные травмы. В индустриально развитых странах синдром болей в нижней части спины занимает второе место по временной утрате трудоспособности. Более 40% лиц пожилого возраста страдают остеоартрозом, до 80% из них имеют ограничение подвижности, а 25% не могут выполнять обычную домашнюю работу. Более половины больных ревматоидным артритом через 10 лет от начала заболевания вынуждены бросать работу из-за развившейся инвалидности. Переломы вследствие остеопороза практически удвоились за последнее десятилетие. Все это послужило основой проведения программы “Декады костей и суставов”, предложенной экспертами Всемирной организации здравоохранения и рассчитанной на 2000–2010 гг. Основная цель этого широкомасштабного мероприятия – разработка всемирной стратегии улуч-

* © Рубашек И.А., Гельцер Б.И., 2001 г.

шения качества жизни лиц с патологией костно-суставного аппарата в зависимости от социально-экономического статуса и географии проживания пациента.

Многообразие заболеваний мышц, костей и суставов проявляется рядом симптомов и синдромов, позволяющих предположить характер и патогенез патологического процесса и тем самым приблизиться к диагнозу.

Исследование больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата проводится по общепринятой схеме: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, с применением некоторых специальных методов исследования — определение объема активных и пассивных движений в суставах, мышечной силы, измерение общей длины конечностей и их отдельных сегментов, окружности, а также определение функциональной нагрузки. При этом обращают внимание на состояние суставов, мышц, связочного аппарата, костного скелета.

РАССПРОС

Расспрос больных дает возможность выделить ряд симптомов и синдромов, позволяющих заподозрить заболевание опорно-двигательного аппарата.

Боль в суставах может быть связана с непосредственным поражением суставного аппарата или околосуставных тканей. В индукции боли определенную роль играют механические факторы (физическая перегрузка сустава, растяжение его сухожильно-связочного аппарата, раздражение синовиальной оболочки остеофитами и т. д.), микроциркуляторные расстройства (например, при нейроциркуляторной дистонии, смене метеорологических условий, длительном мышечном спазме, венозном стазе и т. д.), обменные нарушения в костном остоле сустава (остеопороз, остеомалация и др.) и развитие в самом суставе воспалительных или дегенеративных изменений.

Во всех этих случаях в тканях суставов могут накапливаться продукты нарушенного тканевого метаболизма, или альтерации, медиаторы воспалительных реакций, непосредственно вызывающие боль. К ним, в частности, относятся субстанции, вырабатываемые макрофагами и лимфоцитами, лизосомальные ферменты, тканевые протеиназы, система кининов, комплемент и его фракции, простагландины, гистамин, серотонин и др. Они воздействуют на болевые рецепторы, расположенные в виде сети или свободных нервных окончаний в адвентиции всех мелких артерий и

артериол, обеспечивающих кровоснабжение сустава, в фиброзной капсуле, периосте образующих сустав костей, связках и сухожилиях, жировых подушках. Болевых рецепторов нет только в самой синовиальной оболочке, хряще и менисках, исключая стенки мелких сосудов, кровоснабжающих эти ткани. Раздражение по сенсорным нервным волокнам передается в задние рога спинного мозга, затем в боковые столбы, оттуда в таламус и к коре головного мозга, хотя значение кортикальных связей окончательно не выяснено. Возможно, они играют роль в обеспечении эмоциональной окраски болей, развитии их на почве психической депрессии у ряда больных или в возникновении психогенных артропатий. Следует помнить, что боль в суставе не всегда соответствует истинной локализации патологического процесса. Так, поражение тазобедренного сустава может проявляться болями в коленном, грудной спондилез — болями в пояснице. Иногда боли в суставах являются отраженными, т. е. связанными с поражением внутренних органов. Хорошо известны боли, а иногда и ограничения подвижности в плечевых суставах при стенокардии, инфаркте миокарда, опухоли легких; боли в крестце при патологии тазовых органов. Таким образом, боли являются важным, но не обязательным показателем структурных изменений в данном суставе. По наличию только суставных болей (артралгий) нельзя ставить диагноз артрита, но артралгии иногда за много лет могут предшествовать появлению воспалительных изменений в суставах, например при ревматоидном артрите.

Для характеристики болевого синдрома необходимо констатировать характер болей, длительность, интенсивность, время появления в течение суток. Так, при ревматоидном артрите боли могут быть ноющими, “воспалительного типа”, усиливающимися во второй половине ночи и уменьшающимися после начала движения, различной интенсивности, зависящей в основном от степени выраженности суставного воспаления. При деформирующем остеоартрите боли тупые, ноющие, “механического типа” (более выраженные в конце дня и в первой половине ночи, уменьшающиеся к утру, нарастающие при физической нагрузке и стихающие в покое), они обостряются периодически, сменяясь длительными периодами клинического благополучия. Подагрические боли бывают приступообразными, внезапными, чрезвычайно интенсивными, раздирающими, появляются чаще во второй половине ночи, при первом приступе подагры характерна локализация боли в суставах больших пальцев стоп. Несмотря на то что боли в суставах являются субъективным проявлением, возможно достаточно точно определить их интенсивность. Слабая артралгия мало бес-

покоит больного, не влияет на его физическую активность, не нарушает сна. Больной, как правило, не принимает мер, чтобы избавиться от болей в суставах. Умеренно выраженная артралгия затрудняет физическую активность, беспокоит больного во время сна, поэтому он вынужден принимать лекарства или физиотерапевтические процедуры, частично или временно устраняющие боль. Сильная боль в суставах резко нарушает работоспособность и сон, делает невозможным самообслуживание. Лекарственные средства при сильной боли оказывают незначительный эффект и на непродолжительное время. Иногда интенсивность боли оценивается по пятибалльной шкале:

0 — отсутствие боли;

1-я степень — минимальная боль, не требующая лечения, не являющаяся причиной снижения трудоспособности и не мешающая больному спать ночью;

2-я степень — умеренная боль, снижающая трудоспособность и ограничивающая самообслуживание, тем не менее позволяющая лекарственной терапии — анальгетикам, а также позволяющая при лекарственном лечении больным спать;

3-я степень — сильная боль, которая плохо или совсем не купируется анальгетиками, но может быть несколько уменьшена морфинными препаратами. Такая боль может быть причиной полной утраты профессиональной и бытовой трудоспособности, она мешает сну больного;

4-я степень — это сверхсильная боль. Чтобы представить себе интенсивность этой боли, говорят о “простынной” боли, т. е. таком состоянии, когда больной боится из-за возможного усиления этой сверхсильной боли накрывать сустав простыней. Подобная боль встречается довольно редко, например при первичном приступе подагры.

Таким образом, градацию боли — субъективного признака — пытаются разграничивать по степени выраженности указанными выше словами или плюсами от 0 до +++++.

Интенсивность болей может быть также оценена с использованием так называемой визуально-аналоговой шкалы. На листе бумаги расчерчивают прямую линию с сантиметровыми отметками от 1 до 10 см. Больному предлагают вспомнить по ощущениям самую сильную боль, которую он в течение жизни когда-нибудь испытал, например после удара, падения, травмы, и принять интенсивность перенесенной боли за 10 см. Отсутствие боли — 0 см. При наличии боли в суставе больной сравнивает ее с самой сильной в анамнезе и откладывает на сантиметровой шкале число сантиметров, соответствующее этой боли.

Изучение характера болевого синдрома несет очень важную информацию. При этом уточняют:

1) локализуются ли боли в самом суставе, место локализации максимальной боли, ее распространение;

2) распространенность поражения — в каких именно суставах имеется боль;

3) симметричность поражения суставов;

4) какой сустав был поражен в дебюте заболевания;

5) наличие общих и местных воспалительных признаков;

6) есть ли боль при движениях и ограничение движений в суставах из-за болей;

7) характер болей может быть *воспалительным* (боль более выражена в покое, или боль сильнее в начале движения, чем в конце; суставы больше болят утром или ночью); *механическим* (боль связана с движениями в суставе; чем больше больной ходит, тем сильнее боль); *постоянным* (боли выраженные, изматывающие, резко усиливающиеся ночью);

8) острота начала поражения — боли могут развиваться резко в течение нескольких часов или дней, а иногда постепенно — в течение месяца и более.

Отдельно хотелось бы остановиться на таком симптомокомплексе, как *боль в спине*. Это состояние может быть безобидным и быстропроходящим симптомом, а иногда — первым клиническим признаком серьезного заболевания. Боли в спине принято разделять с учетом локализации основного болевого синдрома и характера иррадиации болей.

Боли в шее — *цервикалгии*, при наличии иррадиации в руку или в голову — *цервикобрахиалгии* и *цервикокраниалгии*, соответственно в грудном отделе — *торакалгии*. Боли в пояснице — *люмбалгии*, с иррадиацией в ногу — *люмбоишиалгии*. В последнее время для обозначения любых болей в спине, не имеющих иррадиации в конечности, применяется термин “дорзалгия”. Боли в спине можно разделить на 2 большие группы — вертеброгенные (в основе которых лежат заболевания позвоночника) и невертеброгенные. Среди вертеброгенных причин на первом месте стоит остеохондроз позвоночника, патогенез болей при котором связан с рефлекторным напряжением мышц спины или конечностей или с компрессией нервного корешка грыжей межпозвонкового диска. Другими причинами вертеброгенных болей могут быть пролапс, или протрузия, диска, спондилез, остеофиты, анкилозирующий спондилоартроз, спондилолистез, переломы позвонков, остеопороз, опухоли позвонков и т. д. Среди невертеброгенных причин болей в спине частыми являются миофасциальные нару-

шения, которые проявляются локальным спазмом мышц, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и болевых точек.

Различают несколько вариантов течения болевого синдрома:

- медленное, но неуклонно прогрессирующее;
- быстро прогрессирующее;
- без прогрессирования;
- волнообразное без прогрессирования;
- волнообразное с неуклонным прогрессированием;
- рецидивирующее прогрессирующее;
- рецидивирующее регрессирующее.

Отек, или припухлость, суставов

Важный признак поражения суставов. Объясняется появлением воспалительного отека в синовиальной оболочке и мягких тканях, окружающих сустав, а иногда выпота в полости сустава. Отечность, иногда при хроническом воспалении — гипертрофия синовиальной оболочки и фиброзно-склеротические процессы в периартикулярных тканях приводят к изменению формы суставов, так называемой *дефигурации*. Важно оценить стойкость признаков воспаления и локализацию. Для ревматоидного артрита характерно множественное симметричное поражение суставов с вовлечением мелких суставов кистей и стоп, где можно увидеть стойкую дефигурацию. При псориатическом артрите обычно поражаются дистальные межфаланговые суставы, при подагре — суставы больших пальцев стоп и т. д. Припухлость в области сустава может объясняться и заболеванием мягких околосуставных тканей (периартрит, бурсит и др.) без вовлечения структур самого сустава.

Под *деформацией* сустава, в отличие от дефигурации, понимают стойкое изменение формы сустава за счет костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, развития анкилозов, повреждения мышечно-связочного аппарата и подвывихов. Типичными проявлениями являются узлы Гебердена и Бушара при деформирующем остеоартрите, деформация кистей при ревматоидном артрите (в виде “плавника моржа”) и пальцев (в виде “шеи лебедя” и “бутоньерки”) и т. д.

Гипертермия кожи над пораженными суставами сопровождает развитие в них воспаления, иногда температура кожи может повышаться и без видимой на глаз существенной припухлости сустава. Следует придавать значение и изменению цвета кожи. Распространенная с четкими контурами ярко-красная окраска кожных покровов при артрите больших пальцев стоп может сопровождать острый приступ подагры.

Скованность в суставах, особенно в утренние часы, — это субъективный симптом, указывающий на степень легкости, или эластичности, движений суставов локального или распространенного характера, наблюдается чаще у больных с ревматоидным артритом. Больной отмечает, что после сна ему трудно сделать первые движения, например пальцами кисти, которые кажутся ему как “налитые”. Для того чтобы уменьшить скованность, больной должен несколько раз сжать и разжать кисти. Синдром “утренней скованности” наблюдается в различных суставах конечностей, а также в позвоночнике в виде ощущения “одревенелости”. В таких случаях говорят о синдроме “общей утренней скованности”. Утренняя скованность, кроме ревматоидного артрита, может наблюдаться при болезни Бехтерева, подагре, деформирующем остеоартрите, системной склеродермии. Правильно выявлять симптом утренней скованности следует таким образом. Больному задают вопрос: “Как Вы себя чувствуете после сна утром?” По продолжительности симптома судят о степени общей активности заболевания. Утренняя скованность от нескольких минут до 11 ч утра обычно характерна для болезни с минимальной активностью, большая продолжительность симптома указывает на выраженную активность заболевания.

Ограничение движений в суставе — важнейшее проявление развития в нем патологических изменений. Развитие фиброзных и костных анкилозов при хронических артритах обуславливает полное или практически полное ограничение движений в суставах.

Хруст, или крепитация, который слышит сам больной при движениях сустава, — указывает на дисконгруэнтность суставных поверхностей, например при прорастании суставного хряща грануляционной тканью или при грубом растрескивании и высыхании хрящевых поверхностей, что наблюдается на поздних стадиях остеоартрита.

Суставной синдром при заболеваниях опорно-двигательного аппарата может быть ограничен одним суставом (моноартрит), двумя-тремя суставами (олигоартрит) и множественным поражением суставного аппарата (полиартрит). Клинически может проявляться в виде бурных атак, достигающих максимума в течение нескольких часов (приступы подагры), или постепенно нарастающих болей и деформаций (например, при ревматоидном артрите и деформирующем остеоартрите). По течению суставной синдром может быть острым (длительностью до 3 месяцев), подострым (до 6 месяцев) и хроническим. Артрит может быть эпизодическим, рецидивирующим, хроническим.

Поражение сухожильно-связочного аппарата суставов, суставных капсул, слизистых сумок, апоневрозов, мышечных фасций может иметь воспалительный характер и сопровождать заболевания суставов, а может быть и дегенеративно-дистрофическим. Периартриты, тендиниты, теносиновиты, лигаментиты часто встречаются и как самостоятельные заболевания. Больные жалуются на боли вблизи суставов, а также мест прикрепления сухожилий к костям, капсулам суставов (энтезопатии). Указанные боли имеют локализованный и более поверхностный характер (болевые точки), они усиливаются при определенных движениях конечностей, натяжении, нагрузке и стихают при иммобилизации пораженной конечности. Боли в местах прикрепления сухожилий к костям могут наблюдаться и при некоторых системных поражениях опорно-двигательного аппарата. Так, больные болезнью Бехтерева, артритамии урогенитального происхождения могут жаловаться на боли в области пяточных бугров — в местах прикрепления ахилловых сухожилий. Периостальные болевые реакции могут быть при синдроме Рейтера, псориазе.

Поражение мышц часто встречается при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Выражается амиотрофией и мышечной слабостью прилежащих к пораженному суставу областей. Часто амиотрофия возникает в результате ограничения движений в больном суставе. Кроме того, воспалительный процесс в суставах охватывает и прилежащие к нему мышцы. При этом возникают воспалительные, гранулематозные изменения в межучточной ткани мышц, васкулит, в том числе и периневрия снабжающих эти участки нервных стволов, дегенеративно-дистрофические процессы в мышечных волокнах (подобные изменения наблюдаются при ревматоидном артрите). Среди ревматических болезней собственно мышечным заболеванием является дерматомиозит (полимиозит), проявляющийся нарастающей слабостью в мышцах проксимальных отделов конечностей, глотки, пищеварительного тракта, морфологическими изменениями мышечной ткани. Для ревматической полимиалгии характерны боль, скованность и ограничение движений в плечевом и тазовом поясе. Упорные миалгии в области межостных мышц кистей наблюдаются у больных системной красной волчанкой, системной склеродермией.

Поражение костей также сопровождается локальными или генерализованными болями в костях, припухлостью и покраснением мягких тканей в проекции костных структур, локальным повышением температуры и деформацией. Наиболее частыми причинами генерализованных болей во всех костях скелета являются метаболические заболевания костной ткани (остеопороз, остеом-

ляция, гиперпаратиреоз), а также заболевания системы крови, миеломная болезнь, паранеопластические состояния. Локальные изменения связаны с воспалительными процессами (остеомиелит, туберкулез), опухолевыми поражениями, последствиями травм, метастатическими поражениями.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЖИЗНИ

Тщательное изучение анамнеза заболевания и жизни важно в диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата. Расспрашивая больного, необходимо уточнить, в каком возрасте впервые появились артралгии или артриты. При этом устанавливается связь начала заболевания с предшествующими инфекциями — ангиной, вирусными заболеваниями верхних дыхательных путей, урогенитальными и кишечными инфекциями, аллергическими реакциями, вакцинациями. Важное значение имеют связь начала заболевания с травмой, повторные переломы в анамнезе, особенно при минимальной травме, что может свидетельствовать о нарушении качества костной ткани, а также микротравматизация при выполнении физических нагрузок и профессиональной деятельности. Обращают внимание на взаимосвязь начала заболевания с психотравмой, переохлаждением, инсоляцией — состояниями, влияющими на иммунную систему и гомеостаз. Употребление алкоголя, обильный прием белковой, жирной пищи могут спровоцировать подагрический приступ. Тщательно выясняют длительность заболевания, локализацию и распространенность начальных проявлений, виды лечения, переносимость лекарственных препаратов. Большое значение играет сбор семейного и генетического анамнеза, т. к. многие заболевания наследуются или имеют наследственную предрасположенность. Важная роль придается аллергологическому анамнезу, условиям жизни и труда.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Объективное исследование включает осмотр, поверхностную (для определения температуры кожи) и глубокую пальпацию (двупальцевое исследование для изучения состояния синовиальной оболочки и двуручное — для оценки связочного аппарата сустава), перкуссию и аускультацию суставов, мышц и костей, при этом одним из важных принципов является их оценка в статике

(неподвижности) и в динамике (при ходьбе и движениях). Определяют походку и осанку больного, обращая внимание на хромоту, неравномерность длины шага, раскачивание из стороны в сторону. При ходьбе необходимо обратить внимание на функцию нижних конечностей, способность перекачиваться с пятки на носок, на сгибание и разгибание в коленных суставах, т. к. некоторые больные при поражении коленных суставов идут на прямых ногах. Способность подниматься и спускаться по лестнице также оценивают как одну из важных функций ног. Руки следует оценивать как орган труда, используя для характеристики функции бытовые предметы (больному предлагают умыться, причесаться, застегнуть или расстегнуть пуговицы, написать что-либо ручкой или карандашом, поднести ложку ко рту и т. п.)

Осмотр суставов начинают сверху вниз — с височно-челюстных, грудино-ключичных, затем осматривают суставы рук, туловища, ног, при этом сравнивают пораженные суставы со здоровыми.

При исследовании суставов следует оценить конфигурацию, припухлость, болезненность при пальпации, гиперемию и местную температуру кожи над суставами, пигментацию, сыпи, узелки, атрофические процессы, а также движения в суставах, их болезненность, хруст при движении пальпаторно и аускультативно, объем активных и пассивных движений, проверить флюктуацию.

В области суставов нередко можно обнаружить деформации, обусловленные поражением периартикулярных тканей. Типичным примером стойкой деформации и ограничения подвижности суставов, обусловленных поражением периартикулярных тканей, является контрактура Дюпюитрена. Это хроническое воспалительное заболевание ладонного апоневроза и сухожилий IV и V пальцев кисти, ведущее к рубцеванию, стягиванию кожи и фиксированной сгибательной контрактуре в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах.

Локальная припухлость вокруг возвышения локтевого отростка наблюдается при бурсите — локальном воспалении серозной сумки локтевого сустава. Ограниченная припухлость эластической консистенции, располагающаяся в проекции сустава, может быть обусловлена воспалением синовиальной оболочки — синовитом. У здоровых людей синовиальная оболочка не пальпируется в силу своей малой толщины, при синовите двупальцевой пальпацией можно определить под пальцами эластическую ткань, особенно при поражении коленного сустава. Сущность метода заключается в том, чтобы указательный и III пальцы правой кисти своими подушечками скользили между медиальным краем наколенника и

краем сухожилий сгибателей бедра, как бы массируя или растирая участок мягких тканей. При этом можно обнаружить ворсины, которые пальпируются в виде мягкоэластичных округлых образований, крепящихся под пальцами. Величина их варьирует от нескольких миллиметров до 1 см, что наблюдается при ворсинчатых синовитах при ревматоидном артрите, периферической форме болезни Бехтерева. Иногда можно ощутить под пальцами довольно плотное округлое образование, которое как бы проскальзывает под пальцами — это может быть обусловлено наличием свободных тел в полости сустава. Их называют “суставные мыши”, и они наблюдаются при хондроматозе сустава, остеоартрите.

У больных подагрой характерно отложение кристаллов уратов под кожей с образованием подагрических узлов (тофусов), которые локализируются в области локтевых, коленных суставов, вокруг межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кистей. Очень характерно для подагры появление тофусов на ушных раковинах. Ревматоидные узелки — плотные, округлые, безболезненные соединительнотканые образования, которые чаще всего локализируются на разгибательной поверхности предплечья вблизи локтевого сустава — они характерны для ревматоидного артрита, являются проявлением васкулита, по составу напоминают синовиальную ткань.

Изменения кожи над пораженными суставами чаще проявляются в виде гиперемии и гипертермии, что свидетельствует об остром воспалительном процессе в суставе и околосуставных тканях. Температуру кожи в области суставов лучше оценивать, прикладывая тыльную поверхность кисти исследующего, причем на непродолжительное время (не более 1 с), т. к. более длительное прикосновение может уравнивать температуру кожи больного и исследующего.

Подвижность и болезненность суставов определяется пальпацией и объемом активных и пассивных движений. Активные движения выполняет сам больной произвольно. Пассивные движения в исследуемых суставах осуществляет врач при полном мышечном расслаблении пациента. Независимо от характера поражения самого сустава или периартикулярных тканей объем активных движений в большинстве случаев оказывается сниженным. Для оценки степени ограничения движений в суставах следует ориентироваться на нормальные показатели двигательной функции. Для измерения амплитуды движений и измерения окружности суставов используются специальные инструменты — гониометры. Они имеют две бранши, на одной из которых установлена градуированная шкала в виде полукольца, другая бранша,

подвижная, имеет стрелку-указатель, определяющий угловые величины в градусах. Бранши устанавливаются по продольной оси сустава, а узел вращения гониометра нужно установить по проекции суставной щели.

При объективном исследовании суставов важно решить вопрос о характере поражения самих суставов и периартикулярных тканей (мышц, сухожилий, нервов и т. д.). При этом можно применить некоторые приемы.

1. Определение болезненности суставов при их ощупывании. Болезненность, определяемая по ходу суставной щели, чаще свидетельствует о поражении самого сустава или о наличии внутрисуставной патологии (например, разрыва мениска коленного сустава). Болезненность, ограниченная периартикулярными точками, обычно связана с внесуставной патологией (например, бурситом).

2. Определение характера болей, возникающих в суставах. Для воспаления синовиальной оболочки сустава характерно появление так называемой стрессовой боли при движениях (незначительная боль при средних по амплитуде движениях, которая резко усиливается в крайних точках сгибания и разгибания. Боль одинаковой интенсивности на всем протяжении движения чаще связана с механическими изменениями в суставе (разрушением хряща или кости).

3. Определение болезненности при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах является важным признаком поражения периартикулярных тканей. Врач пытается произвести движение в суставе, а пациент оказывает активное сопротивление, напрягая соответствующие группы мышц. Если при изометрических движениях в суставах появляется боль, а движения в суставе отсутствуют, то речь идет о поражении мышц, сухожилий и других периартикулярных тканей, а не самого сустава.

4. Определение соотношений объема активных и пассивных движений. В большинстве случаев при воспалении синовиальной оболочки наблюдается одинаковое ограничение как активных, так и пассивных движений в суставах. Если объем пассивных движений превышает объем активных, это свидетельствует о сопутствующем поражении периартикулярных тканей.

5. Определение хруста (крепитации) в суставах при движениях. Крепитация определяется при пальпации и аускультации на всем протяжении сгибания или разгибания пораженного сустава. Легкая крепитация обычно свидетельствует о воспалении синовиальной оболочки, сумки или сухожильного влагалища, грубая крепитация — о поражении хряща или кости. От крепитации следует отличать громкие одиночные сухожильные щелчки, возни-

кающие иногда при движениях в крупных суставах, и щелчки, связанные с искусственным растяжением суставов, например суставов пальцев рук. В последнем случае щелчки чаще обусловлены образованием внутрисуставных газовых пузырьков.

Таким образом, для *острого воспаления синовиальной оболочки* характерны деформация сустава, его припухлость и выпот в полость сустава, покраснение и гиперемия кожи, болезненность суставной щели (капсулы), стрессовый характер боли при движениях, легкая крепитация (хруст), одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений в суставах. Для *поражения суставов, сопровождающегося разрушением хрящей и костной ткани*, характерны значительная деформация суставов с патологическими подвывихами, костными разрастаниями, грубая крепитация (хруст) при движениях, одинаковой интенсивности боль на всем протяжении сгибания или разгибания сустава. Для *поражения периартикулярных тканей сустава* характерны болезненность при пальпации периартикулярных точек, боль при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах, а также больший объем пассивных движений в суставах по сравнению с активными.

При исследовании *мышц* оценивают степень развития произвольной мускулатуры, тонус мышц. Кроме того, обращают внимание на болезненность и уплотнения при пальпации.

Атрофия (или амиотрофия) мышц нередко возникает у ослабленных больных, у пациентов с заболеваниями нервной системы, сопровождающихся параличом или парезом конечностей, а также при хронических заболеваниях суставов. При исследовании мышц встречаются их непроизвольные сокращения — судороги. Различают тетанические судороги — сравнительно длительные (от нескольких минут до нескольких часов), судорожные сокращения мышц — характерны для менингита, бешенства, столбняка, а также клонические судороги — быстро следующие одно за другим судорожные сокращения мышц (например, при эпилептических припадках).

Силу мышц, чаще всего рук, исследуют с помощью специальных приборов — динамометров, тонус мышц — с помощью миотометра.

При исследовании *костей* определяют форму и очертания отдельных костей, наличие деформаций. При осмотре можно определить аномалии положения и направления костей, для оценки положения конечностей применяют термины “активное” (больной свободно пользуется конечностью), “пассивное” (когда больной из-за паралича или перелома конечности не может ею пользоваться) и “вынужденное” (которое сформировалось из-за стой-

ких контрактур или облегчает состояние больного). Аномалии направления (искривления) характеризуются чаще нарушением оси конечности (например, при рахите, остеомалиции, травмах и их последствиях). Аномалии движения (или нарушения функции) наблюдаются при патологии как самих костей, так и опорно-двигательного аппарата в целом.

Изучение состояния костей скелета начинается с оценки симметричности правой и левой половины туловища и конечностей, при этом обращают внимание на деформации, укорочения конечностей. Некоторые патологические состояния сразу видны (варусные и вальгусные деформации ног, косолапость, кривошея, деформации лопаток, ключиц, косорукость, синдактилия) и являются врожденными, генетически обусловленными заболеваниями. Оценивают строение грудной клетки, обращая внимание на ее форму (в патологии встречается воронкообразная, килевидная грудь). Обращают внимание на отек и покраснение мягких тканей в проекции костей, что может свидетельствовать о воспалительном процессе (остеомиелите), опухолевых процессах в костях.

При некоторых заболеваниях системы крови (лейкозах, миеломе, B_{12} -дефицитной анемии) и переломах важным является определение болезненности костей при их поколачивании, а также наличие патологических переломов костей (например, при костных метастазах).

Одним из методов оценки состояния костной системы является измерение роста и сравнение его с предыдущими данными. Уменьшение в росте может быть одним из симптомов метаболических заболеваний костной ткани — остеопороза (низкой массы костной ткани и ее структурной перестройки, приводящей к хрупкости и склонности к переломам костей при минимальной травме) и остеомалиции (избыточного накопления неминерализованного остеоида, приводящего к искривлению и деформации трубчатых костей, повторным переломам костей).

При переломах длинных трубчатых костей определяется в сравнении со здоровой стороной звуковая проводимость. На выступающие над кожей костные образования ставят фонендоскоп и, перкутируя ниже предполагаемого места перелома, выслушивают звукопроводность выше места предполагаемого перелома. Даже трещина кости дает снижение высоты и ясности звука. С помощью фонендоскопа или непосредственной аускультации ухом можно услышать крепитацию при переломах костей.

Измерение длины и окружности конечностей производится сантиметровой лентой в обязательном сравнении со здоровой стороной на симметричных уровнях. Различают истинное (анато-

мическое) укорочение или удлинение конечностей (по суммарным данным сегментов) — например при переломах и их последствиях, анатомических дефектах развития. Относительное укорочение или удлинение возникает обычно при вывихах, когда суставные концы смещаются относительно друг друга. Проекционное (кажущееся) укорочение обусловлено порочным положением конечности по причине анкилоза или контрактуры в суставе. Окружность сегмента конечности или сустава измеряется на симметричных уровнях обеих конечностей.

Важное значение придается исследованию *позвоночника*. Нередко можно увидеть деформации позвоночника и нарушение его функций. При осмотре позвоночника больной должен быть раздет и разут. Осмотр проводится спереди, сзади и сбоку в положении больного стоя. Обращают внимание на физиологические изгибы позвоночника — кифоз в грудном и лордоз в поясничном и шейном отделах, определяют линию направления остистых отростков, которая не должна отклоняться вправо или влево.

В патологии различают: кифоз — искривление позвоночника выпуклостью назад, с образованием горба; лордоз — искривление позвоночника выпуклостью вперед; сколиоз — боковые искривления позвоночника. Часто обнаруживается сочетание кифоза и сколиоза — кифосколиоз. У больных с болезнью Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) наблюдается сочетание гиперлордоза шейного и кифоза грудного отдела позвоночника, что ведет к характерным изменениям осанки в виде “позы просителя”. Выраженные искривления позвоночника нередко приводят к существенным нарушениям функции легких и сердца, в частности к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца.

С помощью пальпации и перкуссии (поколачивания) определяют болезненность остистых отростков, начиная с IV шейного и заканчивая V поясничным. В норме пальпация остистых отростков безболезненная, появление ее свидетельствует о наличии воспалительного процесса в данном позвонке или прилежащих к нему соединительнотканых структурах. Очаговая болезненность в паравертебральной области выявляется с помощью более глубокой пальпации и свидетельствует о поражении дугоотростчатых суставов. Обязательным этапом обследования позвоночника является определение гониометрических показателей — подвижности различных отделов позвоночника.

Правильно и в полном объеме проведенное общеклиническое исследование больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата позволяет приблизиться к диагнозу, предположить характер заболевания, обоснованно определить план дополнитель-

ного исследования (лабораторного и инструментального) и тактику лечения.

Среди дополнительных методов исследования при заболеваниях опорно-двигательного аппарата важнейшим является *рентгенологическое*, которое позволяет определить локализацию, характер патологического процесса, а также следить за динамикой заболевания.

Проводятся обзорные снимки в нескольких проекциях, желательно в сравнительном аспекте здоровая и больная сторона, при необходимости — компьютерная *томография*, которая дает изображение поперечного сечения с высокой разрешающей способностью для диагностики заболеваний сложных суставов, выявления опухолей суставов и костей, диагностики некоторых переломов. Контрастные исследования — артрография, миелография — имеют важное значение в диагностике заболеваний суставов и позвоночника, однако эти методы в значительной степени могут быть заменены *магнитно-резонансным исследованием (МРИ)*, обеспечивающим изображение в любой плоскости и по любой оси. Высокая разрешающая способность МРИ делает его методом выбора при диагностике внутрисуставной патологии коленного сустава, асептического некроза, грыж межпозвонковых дисков, остеомиелита.

Сцинтиграфия относится также к лучевым методам диагностики, с ее помощью оценивают распределение радиофармацевтических препаратов (например, дифосфонатов, меченных радиоизотопом технеция) в органах или тканях. Этот метод применяется в основном для диагностики синовита и выявления патологического процесса в костях скелета, где накопление изотопа пропорционально местной активности остеобластов. В основе повышенного захвата изотопа могут лежать опухоль, травма, инфекционный процесс, костные метастазы, остеомиелит. Данное исследование показано при подозрении на болезнь Педжета и метаболические заболевания костей.

Костная денситометрия проводится с помощью ультразвуковых или рентгеновских костных денситометров, позволяющих оценить плотность и эластичность костной ткани, необходимую для диагностики метаболических заболеваний костей (остеопороза, остеомалации и т. д.).

Ультразвуковое сканирование суставов позволяет неинвазивным путем визуализировать анатомические структуры суставов, мышц, определить наличие выпота в полости сустава, выявить повреждения сухожилий, измерить толщину суставного хряща.

Артроскопия — визуальное исследование полости сустава, применяется как для диагностики заболеваний суставов, так и для забора синовиальной жидкости, взятия биопсийных материалов для гистологического исследования

Пункция суставов, субдурального пространства, мягкотканых и костных опухолей и кист, подагрических тофусов — позволяет исследовать полученный материал гистологическими, цитологическими и биохимическими методами для решения диагностических задач при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

Артроцентез показан при подозрении на инфекционный процесс в суставе, т. к. известно, что своевременная диагностика и лечение инфекционного артрита определяют исход заболевания, а также в тех случаях, когда исследование синовиальной жидкости может дать информацию об этиологии процесса.

В анализ синовиальной жидкости входит прежде всего оценка ее внешнего вида (цвет, прозрачность, удельный вес), а также цитоз, бактериоскопия, кристаллоскопия, определение белка и глюкозы.

Биопсия синовиальной оболочки. Основным показанием к данному исследованию является хронический нетравматический воспалительный процесс в одном-двух суставах, когда диагноз невозможно установить другими методами исследования (например, хронические инфекции — грибковый, микобактериальный, спирохетозный артрит, болезнь Уиппла; хронический саркоидоз; болезни накопления — амилоидоз, охроноз, гемохроматоз, микрокристаллический артрит; опухоли).

Электромиография — исследование нейрогенных механизмов, контролирующих работу мышцы, при этом регистрируется электрическая мышечная активность в покое и при сокращении. Данный метод играет важное значение в диагностике миастении, локальных поражений мышц.

Лабораторные методы, применяемые в диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата, чрезвычайно многообразны, включают в себя общеклинические исследования и специальные — биохимические и иммунологические методы исследования.

Клинический анализ крови позволяет определить признаки воспалительного процесса, диагностировать анемические состояния, часто встречающиеся при системных заболеваниях соединительной ткани.

Показатели “острофазового ответа” — белки плазмы, количество которых значительно увеличивается под влиянием воспалительных стимулов при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Например, С-реактивный белок (СРБ) рассматривается как

чувствительный метод оценки степени острого и хронического воспаления, маркер эффективности проводимого лечения.

Исследование ферментов: мышечных — креатинфосфокиназы, альдолазы, аминотрансфераз, — увеличение содержания которых происходит при повреждении и воспалении мышц; содержание щелочной фосфатазы, особенно ее костного изофермента, увеличивается при болезнях костей с повышенной функцией остеокластов.

Исследование белков крови включает исследование альбуминов, глобулинов, соотношение которых меняется при воспалительных процессах, М-градиента и белка Бен-Джонса (в моче), появляющихся при миеломной болезни, поражающей опорно-двигательный аппарат. Кроме того, исследуют антигены главного комплекса гистосовместимости человека (HLA), отражающие риск возникновения многих заболеваний соединительной ткани; иммуноглобулины, антинуклеарные факторы (антиядерные антитела), систему комплемента, антитела к стрептококку группы А, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), — отражающие состояние иммунной системы больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Биохимическое исследование включает уровень мочевой кислоты (повышающийся при подагре), общего и ионизированного кальция, фосфора крови (диагностически значимых при метаболических заболеваниях костной ткани), также исследуется суточная экскреция кальция и фосфора с мочой.

Маркеры костного метаболизма — показатели костеобразования (костная щелочная фосфатаза, остеокальцин, пропептид коллагена I-го типа) и показатели резорбции кости (оксипролин и пиридинолин мочи, коллагеновые перекрестные группы, Н-концевой телопептид, тартрат-резистентная кислая фосфатаза).

Дополнительные методы исследования позволяют уточнить этиологию, локализацию патологического процесса, оценить степень активности заболевания, динамику болезни, эффективность лечения.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СУСТАВОВ

Суммируя все вышесказанное, можно выделить несколько симптомокомплексов (синдромов), позволяющих предположить поражение опорно-двигательного аппарата.

Суставной синдром, который может носить *воспалительный характер* (боли, покраснение и отек в области сустава, дефикура-

ция и нарушение функции сустава, длительная скованность в суставах по утрам, выпот в полость сустава, болезненность суставной щели (капсулы), стрессовый характер боли при движениях, одинаковое ограничение объема активных и пассивных движений в суставах), может иметь *невоспалительное дегенеративное происхождение — механический характер* болей — усиливаются после нагрузок, движения, имеется ограничение объема движений, значительная деформация суставов с костными разрастаниями, грубая крепитация (хруст) при движениях, одинаковой интенсивности боль на всем протяжении сгибания или разгибания сустава) или протекать по типу *микрористаллической артропатии* (внезапно развившаяся выраженная гиперемия и отек в области суставов — чаще одного, очень сильные боли и невозможность движений, наличие тофусов). При этом воспалительные поражения суставов имеют характерную рентгенологическую картину — распространенная деструкция хряща (диффузное сужение суставной щели), костные эрозии в “оголенных” зонах, отек мягких тканей, около-суставной остеопороз; в крови выявляется лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышаются белки острой фазы, и особенно СРБ, при УЗ имеются признаки синовита, в синовиальной жидкости — признаки воспаления. Подобные изменения характерны для ревматоидного артрита, заболеваний соединительной ткани, особенно СКВ, а также серонегативных спондилоартритов и инфекционных артритов. Для невоспалительных дегенеративных поражений суставов характерны рентгенологически — остеофиты, неравномерная деструкция хряща, локальное сужение суставной щели на участках максимальной нагрузки в опорных суставах нижних конечностей, образование кист. Подтвердить невоспалительный характер поражения может нормальный анализ крови, данные УЗ и артроскопия, характер синовиальной жидкости. Подобные изменения характерны для первичного и вторичного (посттравматического, на фоне врожденной патологии) остеоартроза, а также общих метаболических и эндокринных заболеваний. При микрористаллических артропатиях важным является обнаружение на рентгенограммах тофусов, эрозий костной ткани, необходимо исследовать кровь на содержание мочевой кислоты, а также синовиальную жидкость на кристаллы мочевой кислоты. К микрористаллическим артропатиям относят прежде всего подагру и болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция, гидроксиапатитную и другие микрористаллические артропатии.

Синдром поражения периартикулярных тканей — характерна болезненность при пальпации периартикулярных точек, боль при резистивных активных (изометрических) движениях в суставах, а

также больший объем пассивных движений в суставах по сравнению с активными. Наиболее информативным методом диагностики является УЗИ, а также рентгенологическое исследование.

Мышечный синдром — миалгия, мышечная слабость, судороги, амиотрофия или патологическая гипертрофия мышц, снижение мышечной силы.

Важными диагностическими критериями считаются обнаружение в крови высокого уровня мышечных ферментов (КФК, трансаминаз, ЛДГ), а также УЗИ, биопсия мышц.

Синдром диффузного метаболического поражения костей — боли в костях, спонтанные переломы, в том числе при минимальной травме, деформации костей и позвоночника, уменьшение в росте. Подобные состояния могут иметь место при остеопорозе, остеомалации, диффузной миеломе и др. Среди дополнительных методов важнейшее значение имеет костная денситометрия, позволяющая измерить плотность костной ткани, а также рентгенография и компьютерная томография, исследование маркеров костного метаболизма, позволяющих характеризовать фазы костного ремоделирования — костеобразование и костную резорбцию, и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

Синдром локального поражения костей скелета характеризуется также воспалительными и невоспалительными изменениями. Для *воспалительных процессов* (например, остеомиелита, туберкулеза) характерны локальные боли, припухлость, иногда покраснение мягких тканей над очагом поражения, определяется выраженная болезненность при пальпации и перкуссии. При рентгенологическом исследовании могут быть видны очаги деструкции костной ткани, изменения надкостницы, отек мягких тканей. В крови больных определяются признаки воспаления, повышается уровень белков “острой фазы”, при пункции можно получить гнойное содержимое, которое необходимо исследовать для обнаружения возбудителя. Для *невоспалительного* поражения (например, травмы, опухоли, кисты) могут быть также характерны боли и припухлость, при травматических или патологических переломах — резкая болезненность при пальпации и перкуссии, крепитация. Ведущий метод диагностики — рентгенологическое исследование, позволяющее определить характер патологического процесса, точную локализацию.

Литература

Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас / А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг, Ю.П. Гапоненков. М., 1997.

Руководство по внутренним болезням. Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М., 1997.

Трубников В.Ф. Заболевания и повреждения опорно-двигательного аппарата. Киев, 1984.

Соков Л.П. Курс травматологии и ортопедии: Учебное пособие. М., 1985.

Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике: Руководство для врачей. СПб., 1994.

Насонова В.А., Остапенко М.Г. Клиническая ревматология. М., 1989.

Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. М., 1996.

Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. Т. 1: Учение о костях, суставах, связках и мышцах. М.: Медицина, 1990.

Стерлинг Д.В. Секреты ревматологии. Пер. с англ. М., СПб., 1999.

Методика исследования суставов у больных с ревматическими заболеваниями: Учебное пособие / В.И. Мазуров, И.А. Онущенко и др. СПб., 1999.

Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. М., 1997.

Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: МИА, 1998.

Инькова А.Н. О чем говорят анализы? Медицинские нормы лабораторных и функциональных показателей здорового человека. Ростов н/Д.: Феникс, 2001.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ ЧЕЛОВЕКА

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

<i>Количество эритроцитов</i> , $\times 10^{12}$ г/л	муж. 4,0–5,1 жен. 3,7–4,7
<i>Гемоглобин</i> , г/л	муж. 130–160 жен. 120–140
<i>Цветовой показатель</i>	0,86–1,05
<i>Количество лейкоцитов</i> , $\times 10^9$ г/л	4,0–8,8
<i>Лейкоцитарная формула</i> , $\times 10^9$ г/л	
Миелоциты	Отсутствуют
Метамиелоциты	Отсутствуют
Нейтрофилы	
палочкоядерные	0,040–0,300 (1–6%)
сегментоядерные	2,0–5,5 (45–70%)
Эозинофилы	0,02–0,3 (0–5%)
Базофилы	0–0,65 (0–1%)
Лимфоциты	1,2–3,0 (18–40%)
Моноциты	0,09–0,6 (2–9%)
Плазматические клетки	Отсутствуют
<i>Скорость оседания эритроцитов</i> , мм/ч	муж. 1–10 жен. 2–15
<i>Объем эритроцитов</i> , мл/кг	31,8 $\pm$ 3,50
<i>Объем плазмы</i> , мл/кг	43,3 $\pm$ 5,97
<i>Индексы эритроцитов</i>	
Содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27,0–33,3
Концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), %	30–38
Объем эритроцита (MCV), мкм ³	75–96
<i>Диаметр эритроцита</i> , мкм	7,55 $\pm$ 0,009

Осмотическая резистентность эритроцитов, %NaCl	
Минимальная	0,48–0,46
Максимальная	0,34–0,32
Вязкость крови, Мпа·с	
	муж. 4,3–5,3
	жен. 3,9–4,9
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ л	180–320
Количество ретикулоцитов	0,2–1,2% (2–12‰)

ВОДНО-СОЛЕВОЙ И МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН, ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ, ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Натрий

плазма, ммоль/л	135–152
моча, ммоль/сут	До 340

Калий

плазма, ммоль/л	3,6–6,3
моча, ммоль/сут	39–91

Кальций

плазма, ммоль/л	2,2–2,75
моча, ммоль/сут	0,25–4,99

Кальций ионизированный, ммоль/л	1,0–1,15
--	----------

Магний

плазма, ммоль/л	0,7–1,2
моча, ммоль/сут	до 0,41

Хлориды

плазма, ммоль/л	95–110
моча, ммоль/сут	99,1–297,3

Неорганический фосфор

плазма, ммоль/л	0,81–1,55
моча, ммоль/сут	19,37–31,29

Железо сыворотки крови, мкмоль/л

с ферразином	жен. 7,16–26,85
	муж. 8,95–28,65
с бетафенантролином	жен. 11,5–25,0
	муж. 13,0–30,0
метод Ferene S	жен. 9,0–29,0
	муж. 10,0–30,0

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови, мкмоль/л

Ферритин сыворотки крови, мкмоль/л	50–84
	жен. 12–150
	муж. 15–200

Процент насыщения ферритина железом 16–50

Содержание тропопорфирина в эритроците, мкмоль/л	18–90
<i>Медь</i> , мкмоль/л	жен. 11,0–24,4 л муж. 11,0–22,0
<i>Церулоплазмин</i> , г/л	1,5–2,3
<i>Оксалаты (моча)</i> , мг/сут	дети 8–20 взр. 25–30
<i>Ртуть (моча)</i> , нмоль/л	До 50
<i>Свинец</i> , мкмоль/л	
кровь	До 1,9
моча	0,19
<i>Литий (кровь)</i> , мкмоль/л	0,3–1,3
<i>Хром (кровь)</i> , мкмоль/л	0,86
<i>Метгемоглобин (кровь)</i> , мкмоль/л	До 2 г%, или 9,3–37,9

ПЛАЗМЕННЫЕ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Номер по МК	Наиболее распространенный синоним	Функция активной формы	Молекулярная масса активной формы, ×1000	Содержание в плазме, г/л	Период полужизни, ч
Фактор I	Фибриноген	Образует фибриновый гель, кровяной сгусток	340(380)	1,8–4,0	92–136
Фактор II	Протромбин	Превращает фибриноген в фибрин	72	Около 0,1	72–96
Фактор III	Тромбопластин	Матрица для образования протромбиназы, стимулирует активацию ф. VII	220		
Фактор IV	Кальций	Обеспечивает взаимодействие ф. свертывания с поверхностью фосфолипидов		0,9–1,2 ммоль/л	
Фактор V	Проакцелерин	Стимулирует активацию ф. II (связь белок-субстрат)	290–400	Около 0,01	12–36
Фактор VII	Проконвертин	Активирует ф. X	63(68)	Около 0,005	4–6

Номер по МК	Наиболее распространенный синоним	Функция активной формы	Молекулярная масса активной формы, $\times 1000$	Содержание в плазме, г/л	Период полужизни, ч
Фактор VIII	Антигемофильный ф. А, VIII:C	Ускоряет активацию ф. X фактором IXa	89	0,01 – 0,02	14–18
Фактор IX	Антигемофильный фактор В	Активирует ф. X	55(63)	Около 0,003	20
Фактор X	Фактор Стюарта–Прауэра	Превращает ф. II в ф. IIa альфатромбин	55	Около 0,01	48–70
Фактор XI	Плазменный предшественник тромбопластина	Активирует ф. IX	160	Около 0,005	60
Фактор XII	Фактор Хагемана	Активирует ф. XI	90	Около 0,03	60
Фактор XIII	Фибринстабилизирующий фактор	Стабилизирует фибриновую сеть	320	0,01 – 0,02	100
Прекалликреин		Фактор контактной активации	85	Около 0,05	2
Высокомолекулярный кининоген		То же	100	Около 0,06	?

СПЛЕНОГРАММА (при подсчете на 1000 клеток)

Лимфобласты	0,02
Лимфоциты	0–0,3
Плазмоциты	0–0,4
Нейтрофильные гранулоциты	1,0–7,0
базофилы	0,1–1,0
Пролимфоциты	1–10,5
Ретикулярные клетки	0,5–1,8
Эритрокариоциты	0–0,2

Метамиелоциты	0—0,1
Эозинофильные гранулоциты	0,2—1,5

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕРНАЛЬНОГО ПУНКТАТА

(В.В. Соколов, И.А. Грибова, 1979 г.)

Клеточные элементы	
Недифференцированные бласты	01—1,1
Миелобласты	0,2—1,7
Нейтрофильные элементы	52,7—68,9
Промиелоциты	1,0—4,1
Миелоциты	7,0—12,2
Метамиелоциты	8,0—15,0
Палочкоядерные	12,8—23,8
Сегментоядерные	13,1—24,1
Эозинофилы всех генераций	0,5—5,8
Базофилы всех генераций	0—0,5
Пронормоциты:	
базофилы	1,4—4,6
полихроматофилы	8,9—16,9
оксифильные	0,8—5,6
Моноциты	0,7—3,1
Лимфоциты	4,3—13,7
Плазматические клетки	0,1—1,8
Ретикулярные клетки	0,1—1,6
Мегакариоциты	0,06
Число миелокариоцитов	$(41,6—195,2) \cdot 10^3 / \text{мкл}$
Число мегакариоцитов	$(20—100) \cdot 10^3 / \text{л}$
Лейкоэритробластное соотношение	2,1—4,5
Индекс созревания	
Эритрокариоцитов	0,7—0,9
Нейтрофилов	0,5—0,9

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Показатели свертывающей системы крови

Время кровотоечения, мин	До 3
Время свертывания, мин	6—8

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), мин	30–40
Протромбиновый индекс, %	60–80
Фибриноген, г/л	
гравиметрический метод	2–4
колориметрический метод	2,5–3
Индекс ретракции кровяного сгустка	0,4–0,6

2. Показатели углеводного обмена

Глюкоза, ммоль/л	
плазма	4,22–6,11
цельная капиллярная кровь	3,38–5,55
Глюкозотолерантный тест	
Цельная капиллярная кровь, ммоль/л	
натощак	<5,55
через 120 мин	<7,8
Гликозилированный гемоглобин, молярные%	4,5–6,1

3. Показатели липидного обмена

Общий холестерин, ммоль/л	< 5,2
Холестерин альфа-липопротеидов, ммоль/л	> 0,9
Холестерин бета-липопротеидов, ммоль/л	< 4,9
Коэффициент атерогенности, ед.	До 3,0
Бета-липопротеиды, ед.	До 55
Триглицериды, ммоль/л	< 2,3
Неэстерифицированные жирные кислоты, мкмоль/л	400–800

4. Показатели белкового обмена

Общий белок, г/л	65–85
Альбумин, г/л	35–50
Креатинин, ммоль/л	
кровь	2,5–8,3
моча	330–580
Мочевина, ммоль/л	1,7–8,3
Мочевая кислота, мкмоль/л	жен. 140–340 муж. 200–145

5. Ферменты

Аспаратаминотрансфераза (АСТ), U/L

жен. 11–36

муж. 11–41

Метод Райтмана–Френкеля

0,1–0,68 мкмоль/(ч·л)

28–190 нмоль/(с·л)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ)

жен. 10–37 U/L

муж. 10–41 U/L

Метод Райтмана–Френкеля

0,1–0,68 мкмоль/(ч·л)

28–190 нмоль/(с·л)

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

230–460 U/L

По реакции с 2,4 нитрофенилгидрози-
ном (37°C)

220–1100 нмоль/(с·л),

или 0,8–4,0 мкмоль/(ч·л)

Щелочная фосфатаза (ЩФ), U/L

взр. 35–110

дети 110–360

Амилаза, U/L

До 200

Диастаза, U/L

моча

До 1150

Липаза, U/L

До 190

Креатинкиназа общая, U/L

жен. <165

муж. <190

*Миокардиальная фракция креатинки-
назы, U/L*

< 25

Гаммаглутамилтрансфераза, U/L

жен. 7–32

муж. 11–60

Общий билирубин, мкмоль/л

До 25,7

Прямой билирубин, мкмоль/л

До 5,1

Иммуноглобулин G, г/л

8–17

Иммуноглобулин M, г/л

жен. 0,6–3,7

муж. 0,5–3,2 г/л

Иммуноглобулин A, г/л

жен. 0,85–4,5

муж. 1,0–4,9 г/л

Антистрептолизин O, IU/L

< 120

Ревматоидный фактор, IU/LB

< 20

НОРМАТИВНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩИХ ГОРМОНОВ

Показатель	Источник образца и метод определения	Возраст обследуемого	Средние значения или колебания в международной системе
Кальций ионизированный, ммоль/л	Сыворотка или плазма	3–24 ч	1,007–1,29
	Ионоселективный проточный электрод	24–48 ч Взрослые Старше 60 лет	1,00–1,17 1,005–1,29 1,12–1,32
Кальций общий, ммоль/л	Сыворотка	Дети	2,25–2,75
	Биохимический автоанализатор	Взрослые	2,2–2,6
	Моча суточная	На свободной Са-диете На диете с низким Са	2,5–7,5 1,25–3,8
Магний, ммоль/л	Сыворотка	Взрослые	0,65–0,95
	Моча суточная	Взрослые	3,0–5,0
Фосфор неорганический, ммоль/л	Сыворотка	Дети Взрослые	1,5–1,8 0,8–1,55
Фосфор, ммоль/л	Моча на свободной диете суточная	Взрослые	13–42
	Моча суточная, на диете, содерж. 24–48 ммоль Р и 0,25 ммоль Са на 1 кг веса	Взрослые	< 32 ммоль/сут
25ОНD ₃	Плазма крови	Взрослые (лето)	20–65 нг/мл или 40–180 нмоль/л
	Наборы фирмы “Roshe” (Швейцария)	Взрослые (зима)	14–42 нг/мл или 35–105 нмоль/л
1,25(ОН) ₂ D ₃	Сыворотка	Взрослые	25–45 нг/мл или 35–105 нмоль/л
	Наборы фирмы “Roshe” (Швейцария)		12–46 нмоль/л
Кальцитонины, пг/мл	Сыворотка фирмы “Buk Mallinckradt” (Германия)	Взрослые	10–100
	CIS (Франция)	Взрослые	0–10
	“Nichols” (США) RIA	Мужчины Женщины	< 36 < 16
Паратиреоидный гормон, пг/мл	Сыворотка фирмы “Buk Mallinckradt” (Германия)	Взрослые	0,15–0,6 нг/мл
	CIS (Франция)	Взрослые	15–76
	Nichols Intract (США)	Взрослые	10–65
	“Nichols midmolecule” (США)	Взрослые	50–330

**ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬСА
И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ММ РТ. СТ.**

Возраст, лет	Женщины	Мужчины	Частота пульса (ударов в минуту)
10—20	115/75	118/75	60—90
20—30	116/78	120/76	60—65
30—40	125/80	124/80	65—68
40—50	140/88	127/82	68—72
50—60	155/90	135/85	72—80
70—80	175/95	155/89	84—85

**ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (СМАД), ММ РТ. СТ.**

Нормальные значения АД по данным СМАД

	Мужчины	Женщины
День	140/90—110/70	140/90—100/60
Ночь	120/75—90/50	120/75—90/50

Нижние границы нормальных значений АД по данным СМАД

	День	Ночь
Мужчины до 50 лет	108/65	90/48
старше 50	108/68	87/50
Женщины до 50 лет	100/60	84/45
старше 50	90/60	84/49

Допустимые значения показателя индекса времени повышенного АД, %

	САД	ДАД
Сутки	<25	<25
День	<20	<15
Ночь	<10	<10

Нормальные показатели variability АД

	САД	ДАД
Сутки	< 15,2	< 12,3
День	< 15,5	< 13,3
Ночь	< 14,8	< 11,3

Степень ночного снижения АД (амплитуда циркадного ритма), %

Норма	10–22
Чрезмерное снижение (over dipper)	> 22
Недостаточное снижение (non-dipper)	0–10
Стойкое повышение (night-peaker)	< 0

ПАРАМЕТРЫ ЭКГ В НОРМЕ

Элемент		Продолжительность, с	Амплитуда, мм
Зубцы	P	0,06–0,1	0,05–2,5
	Q	< 0,03	< 1/4 R
	R	0,03–0,04	< 20 (V _{5,6} до 26)
	S	< 0,03	< 8 (в I, II), < 25 (V _I)
	T	< 0,16	< 1/2–1/3 R (II отв. до 1/4R)
Интервал	U	0,06–0,16	2–3
	P–Q	0,12–0,2	
	Q–T	0,35–0,42	
	R–R	0,75–1,0	
	S–T	0,02–0,12	
Комплекс	QRST	0,06–0,1	

СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ (M ±) ОБЪЕМНОГО ПУЛЬСА (А) И ОККЛЮЗИОННОГО ПРИРОСТА ОБЪЕМА (П) У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

	Пальцевая плетизмограмма	Орбитальная плетизмограмма
А, мм ²	12,2 ± 0,25	10,2 ± 1,8
П, мм ³	46,0 ± 5,15	46,0 ± 5,95

СКОРОСТЬ КРОВОТОКА

Проба	Проходимый путь	Нормальный показатель, с
С эфиром	Локтевая вена, правое сердце, легочная артерия, легочные капилляры, альвеолы, трахея	4–8, в среднем 6
С дехелином	Локтевая вена, правое сердце, легочные капилляры, левое сердце, аорта, нарушенная сонная артерия, язычная артерия, капилляры языка, вкусовые сосочки	10–16, в среднем 13

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОСУДИСТОГО РУСЛА

Сосуд	Давление, мм рт. ст.	Объем, см ³	Скорость кровотока, см/с	Сопротивление, дин·с·см ⁻⁵
Аорта		30	50	64
Магистральные артерии	100–200	60	13	$3,9 \cdot 10^3$
Ветвящиеся артерии	80–90	50	8	$1,6 \cdot 10^5$
Терминальные артерии	80–90	25	6	$1,2 \cdot 10^5$
Артериолы	40–60	25	0,3	$2 \cdot 10^{10}$
Капилляры	15–25	60	0,07	$3,9 \cdot 10^{11}$
Венулы	12–18	110	0,07	$4 \cdot 10^9$
Терминальные вены	10–12	130	1,3	$3,2 \cdot 10^3$
Ветвящиеся вены	5–8	270	1,5	$0,5 \cdot 10^4$
Венозные коллекторы	3–5	220	3,6	250
Полые вены	1–3	100	33	26

НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Минутный объем крови (МОК), л	муж. 4,4 жен. 3,87
Систолический объем	Отношение МОК к ЧСС

Сердечный индекс

2,21 на 1 м² поверхности тела (отношение минутного объема к поверхности тела)

Масса циркулирующей крови

жен. 3800 мл
муж. 5335 мл
жен. 2191 мл/м²
муж. 2802 мл/м²

Объем циркулирующей крови (ОЦК), л

4—6

Минутный объем сердца (МОС), л/мин

4—6

Ударный объем (УО), мл

70—100

Ударный индекс (УИ), мл/м²

40—60

Минутный индекс (МИ), л/мин/м²

3,5—4,5

Объем циркулирующей крови в легких (ОЦК_{лег}), мл

400—700

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), дин·с·см⁻⁵

1100—1300

Величина фракции выброса (ФВ), %

50—75

Индекс конечно-диастолического объема на поверхность тела (ИКДО), мл/м²

50—90

Индекс конечно-систолического объема на поверхность тела (ИКСО), мл/м²

15—35

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Показатель	Мужчины	Женщины
Объем циркулирующей крови в легких (ОЦК _{лег}), мл	400—700	400—700
Линейная скорость кровотока в легочной артерии, см/с	45,8	51,7
Давление в правом желудочке сердца, мм рт. ст.	33,55 ± 4,86	34,33 ± 5,09
Давление в легочной артерии систолическое, мм рт. ст.	29,50 ± 4,51	29,07 ± 4,37
Давление в легочной артерии диастолическое, мм рт. ст.	11,30 ± 4,16	10,76 ± 2,91
Давление в легочной артерии систолическое, % от давления в аорте	22,1	22,1
Давление в легочной артерии диастолическое, % от давления в аорте	15,9	16,0
Общее периферическое сопротивление сосудов малого круга, дин·с·см ⁻⁵	227	242

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПО ДАННЫМ СПИРОГРАФИИ

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), % от долж- 85—90
ного

Минутная вентиляция легких (МВЛ), % от 75—85
должного

Индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ) 65—69

Пропускная способность движения воздуха 25 ± 5
(МВЛ/ЖЕЛ)

Объем форсированного выдоха за 1 с муж. 2,9—2,6,

ОФВ₁, л жен. 2,0—1,8

ОФВ₁, % от должного 85—75

ОКСИГЕНАЦИЯ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Отделы	Насыщение крови кислоро- дом, %
Полость правого предсердия	79,9 ± 0,27
Полость правого желудочка	79,35 ± 0,29
Ствол легочной артерии	79,62 ± 0,20
Легочные вены	97,09 ± 0,59
Полость левого предсердия	96,47 ± 0,41
Полость левого желудочка	97,06 ± 0,34
Аорта	96,2 ± 0,59
Левые отделы сердца и аорта	96,72 ± 0,11
Вся венозная кровь	79,08 ± 0,7

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ

Показатель	Значения у здорового человека
pH	муж. 7,31 ± 0,07 жен. 7,35 ± 0,01
Парциальное давление CO ₂ (pCO ₂), мм рт. ст.	муж. 39,5 ± 0,5 жен. 37,0 ± 16,4
Парциальное давление O ₂ (pO ₂), мм рт. ст.	муж. 95,0 жен. 72,7 ± 1,8

Концентрация ионов водорода 36–43

H^+ , ммоль/л

Концентрация ионов HCO_3^- , 22–26

ммоль/л

Избыток буферных оснований $-2,5...+2,5$

BE, ммоль/л

**МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ ДЫХАНИЯ ЧЕЛОВЕКА В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ВОЗРАСТА И УРОВНЯ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ, Л/МИН**

Объект исследования	Состояние покоя	Легкая деятельность	Тяжелая работа	Работа максимальной степени тяжести
Взрослый мужчина 30 лет	7,5	20	43	111
Взрослая женщина 30 лет	6,0	19	25	90
Юноша 14–16 лет	5,2	—	—	113
Девушка 14–16 лет	4,5	—	—	85
Ребенок 10 лет	4,8	—	—	71
Ребенок 1 год	1,4	4,2	—	—

**ГРАДАЦИИ НОРМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ СПИРОГРАММЫ
И КРИВОЙ ПОТОК–ОБЪЕМ (В % ОТ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН)
ПО Р.Ф. КЛЕМЕНТУ С СОАВТОРАМИ**

Параметр	Больше нормы		Норма		Условная норма	
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
ЖЕЛ	111,4	113,3	88,6	86,7	81,3	78,2
ФЖЕЛ	112,5	114,4	87,5	85,6	79,5	76,3
ОФV ₁	112,2	113,8	87,8	86,2	74,6	77,4
ОФV ₁ /ЖЕЛ	109,6	108,7	90,4	91,3	84,2	85,8
ПОС _{выд}	115,7	117,2	84,3	82,8	74,2	71,8
МОС ₂₅	118,4	120,0	81,6	80,0	69,8	67,2
МОС ₅₀	122,8	123,9	77,2	76,1	62,6	60,8
МОС ₇₅	127,6	127,3	72,4	72,7	54,8	55,3
СОС _{25–75}	121,0	125,7	79,0	74,3	65,5	57,9

ОЦЕНКА РАЗГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ С БЕРОТЕКОМ

Параметр	Прирост значений, %
ОФВ ₁	16–20
МОС ₂₅	25
МОС ₅₀	25
МОС ₇₅	25

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Показатели	Транссудат	Экссудат
Относительная плотность	1005–1015	> 1015
Белок, г/л	5–25	> 30
Альбумины/глобулины	2,5–4,0	0,5–2,0
Проба Ривальта	Отрицательная	Положительная
Лейкоциты	< 15	> 15

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Цвет	Соломенно-желтый
Удельный вес	1012–1026
Белок, ‰	0,33
Глюкоза	Отсутствует
Билирубин	—«—
Аммиак	Отсутствует (0,6–1,3 г/сут)
Порфобилиноген, мг/л	< 2
Гемоглобин	Отсутствует

Микроскопическое исследование осадка мочи

Плоский эпителий	Незначительное количество
Переходный эпителий	Незначительное количество
Почечный эпителий	Отсутствует
Лейкоциты	жен. 0–6 в поле зрения муж. 0–3 в поле зрения
Эритроциты	0–2 в препарате
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Незначительное количество
Бактерии	Отсутствуют или незначительное количество (не более 50 000 в 1 мл)

Неорганический осадок

Кислотная реакция — кристаллы мочевой кислоты, ураты; щелочная реакция — аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфаты

При любой реакции оксалаты, все соли в незначительном количестве

Исследование мочевого осадка по методу Нечипоренко

Лейкоциты	< 4000
Эритроциты	< 1000 в 1 мл
Цилиндры	0—1 на 4 камеры подсчета

По методу>Addis—Каковского

Эритроциты, $\times 10^6$ /сут	1—2
Лейкоциты, $\times 10^6$ /сут	2—4
Цилиндры, $\times 10^6$ /сут	< 2

Проба Зимницкого

Суточное количество мочи,	65—75
% выпитой жидкости	2/3—3/4 суточного
Дневной диурез	
Относительная плотность	1004—1024

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Количество за сутки, мг	100—250
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют

Микроскопия кала

Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные волокна, потерявшие исчерченность
------------------	---

Соединительная ткань
Нейтральный жир
Жирные кислоты
Мыла

Отсутствует
Отсутствует
Отсутствуют
Незначительное
количество

Растительная клетчатка
Перевариваемая

Единичные клетки
или клеточные
группы
Содержится в раз-
ных количествах

Неперевариваемая

Крахмал
Йодофильная флора
Слизь, эпителий
Лейкоциты

Отсутствует
Отсутствует
Отсутствуют
Единичные в пре-
парате

Химический состав (суточное количество)

Азот, г
Белок
Билирубин
Вода, мл
Жиры, г
Калий, м-экв.
Кальций, мг
Копропорфирин, мкг
Натрий, м-экв.
Стеркобилин, мг

0,25—2,0
Отсутствует
Отсутствует
48—200
2,5—10
7—12
400—900
200—300
1—5
40—280

Состав микрофлоры кишечника

Патогенные микробы семейства кишечных
Общее количество кишечной палочки
Кишечная палочка со слабо выраженными
ферментативными свойствами, %
Лактозонегативные энтеробактерии, %
Гемолизирующая кишечная палочка, %
Гемолитический стафилококк
Энтерококк
Бифидобактерии
Микробы рода протей
Дрожжеподобные грибы

Нет
 10^7 — 10^8
 ≤ 10
 $< 5\%$
Нет
Нет
 10^6 — 10^7
 $\geq 10^8$ и выше
 0 — 10^3
 0 — 10^4

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

Время пребывания содержимого в разных отделах желудочно-кишечного тракта, ч

Желудок	1
Тонкая кишка	4
Верхняя часть толстой кишки	8
Нижняя часть толстой кишки	18

Желудочный сок

Количество	2–3 л за 24 ч
Относительная плотность	1005
Реакция, pH	1,6–1,8

Желудочное содержимое натощак

Количество, мл	5–40
Общая кислотность, ммоль/л	< 20–30
Свободная соляная кислота, ммоль/л	15
Пепсин, мг%	0–21

Исследование базальной секреции

Общее количество содержимого, собранного 4 порциями в течение 60 мин после откачивания порции натощак, мл	50–100
Общая кислотность, ммоль/л	40–60
Свободная соляная кислота, ммоль/л	20–40
Связанная соляная кислота, ммоль/л	10–15
Дебит-час общей соляной кислоты, ммоль/л	1,5–5,5
Дебит-час свободной соляной кислоты, ммоль/ч	1,0–4,0
Дебит-час пепсина, мг	4–40

Исследование стимулированной гистамином секреции желудка

Общее количество содержимого, стимулированного гистамином, мл	100–150
Общая кислотность, ммоль/л	80–100
Свободная соляная кислота, ммоль/л	65–85
Связанная соляная кислота, ммоль/л	10–15
Дебит-час общей соляной кислоты, ммоль/л	8–14
Дебит-час свободной соляной кислоты, ммоль/ч	6,5–12
Дебит-час пепсина	50–90 мг

Микроскопия желудочного содержимого натощак

Крахмальные зерна	Определяются единичные
-------------------	------------------------

Мышечные волокна
Жир
Растительные клетки
Эпителий плоский

Эритроциты
Лейкоциты

Дрожжевые грибы
Сарцины
Палочки молочнокислого брожения

Отсутствуют
Отсутствует
Отсутствуют
Незначительное
количество
Отсутствуют
Незначительное
количество
Измененные
Одиночные
Отсутствуют
Отсутствуют

Исследование дуоденального содержимого

Порция А

Количество, 1 мл/мин
Цвет
Прозрачность
Относительная плотность
Реакция

20—35
Золотисто-желтый
Прозрачная
1007—1015
Слабощелочная

Исследование пузырной желчи

Порция В

Количество, мл
Цвет

Прозрачность
Относительная плотность
Реакция

30—60
Темно-коричневый
(оливковый)
Прозрачная
1016—1032
Щелочная

Исследование желчи печеночных протоков

Порция С

Количество, мл
Цвет
Прозрачность
Относительная плотность
Реакция

30
Золотисто-желтый
Прозрачная
1007—1010
Щелочная

Микроскопическое исследование порций желчи

Порция А

Эпителий

Лейкоциты
Слизь

Незначительное
количество
1—2 в поле зрения
Незначительное
количество

Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют
Посев	Стерильный
<i>Порция В</i>	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2—3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Единичные
Посев	Стерильный
<i>Порция С</i>	
Эпителий	Незначительное количество
Лейкоциты	2—3 в поле зрения
Слизь	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Единичные
Посев	Стерильный

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиническая эхокардиография

Виды исследования

М-модальное

Двумерное

Двумерное исследование с контрастированием правых отделов сердца

Импульсное доплеровское исследование

Постоянно-волновое доплеровское исследование

Цветное доплеровское сканирование

Чреспищеводное эхокардиографическое исследование

Стресс-эхокардиография

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Нормальные значения массы миокарда левого желудочка, г

Масса, среднее значение	жен. 95
	муж. 135

Верхняя граница	жен. 141
	муж. 183
Индекс массы, среднее значение (г/м ²)	жен. 62
	муж. 71
Верхняя граница	жен. 89
	муж. 94
Толщина задней стенки левого желудочка, см	1,2
Амплитуда колебания, см	0,7–1,0

Нормальные значения конечно-диастолического объема (КДО) левого желудочка

Конечный диастолический размер полости, см	4,6–5,7
Конечный систолический размер полости, см	31–43
Конечный систолический объем, см	45
Толщина стенок в диастолу, см	1,1
Глобальная сократимость (фракция выброса), %	55–60
Ударный объем, мл	60–100
Минутный объем, л	4,5–5,5
Отношение конечно-диастолического объема к массе миокарда, мл/г	1,1

Правый желудочек

Толщина стенки, мм	5
Диастолический размер, см	0,95–2,05
Индекс размера, см/см ²	0,75–1,25
Поперечник, см	4,2
Длинник, см	6–7,5

Левое предсердие

Размер, см	1,85–3,3
Индекс размера, см/см ²	1,45–2,9
Передне-задний размер, см	3,4–4,0

Правое предсердие

Значение конечно-диастолического объема	
Уменьшен	< 20 мл
Значительно увеличен	> 100 мл
Гигантских размеров	> 300 мл
Давление в правом предсердии	< 5 мм рт. ст.

Межжелудочковая перегородка, см

Диастолическая толщина	0,75–1,0
Экскурсия	0,5–0,95

Митральный клапан

Общая экскурсия движения, мм	19–25,5
Диастолическое расхождение створок, мм	14–20
Скорость диастолического открытия передней створки, мм/с	253–285
Скорость раннего диастолического закрытия передней створки, мм/с	120–170

Аортальный клапан

Общая экскурсия движения, мм	18–22
------------------------------	-------

Аорта

Просвет основания, см	1,8–3,0
Диаметр, см	< 4,0

Линейная скорость кровотока, м/с

Общая сонная артерия	$21,9 \pm 5,01$
Внутренняя сонная артерия	$23,5 \pm 6,08$
Позвоночная артерия	$13,0 \pm 5,1$

Легочная артерия

Интеграл линейной скорости кровотока, м/с	15
Скорость кровотока, м/с	0,3–0,9
Диаметр на уровне клапанов, мм	18–22
Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), мм рт. ст.	< 25

Показатели сократимости

Фракция укорочения (FS), %	28–41
Скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (MVCF), с ⁻¹	0,9–1,3
Фракция изгнания (EF), %	55–75

**ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА****Печень**

Передне-задний размер правой доли по среднеключичной линии, см	8,1–10,6
Толщина левой доли по срединной линии, см	5,6–8,2
Краниокаудальный размер правой доли, см	$10,5 \pm 1,5$ (мах до 12,6)
левой доли, см	$8,3 \pm 1,6$ (мах до 10,9)

Длина печени в поперечной плоскости, см	17,0 ± 0,23
Длина правой доли, см	13,8 ± 0,17
Диаметр воротной вены, мм	10—14
Диаметр печеночных вен, мм	6—10

Поджелудочная железа

Расположение поджелудочной железы на 5—6 см ниже мечевидного отростка

Передне-задний размер головки, см	2,0—2,5
Размер тела, см	0,4—2,1
Размер хвоста, см	0,7—2,8
Внутренний просвет виргсунгова протока, мм	1,5—3,0

Почки

Длина, см	10,41 ± 1,3
Ширина, см	5,45 ± 1,3
Толщина, см	3,63 ± 0,5
Контур	Ровный

Щитовидная железа

Поперечный размер, мм	50—60
Передне-задний размер в области боковых долей, мм	18—20
Размер на уровне перешейка, мм	6—8

Основные показатели топографической рН-метрии до и после введения пентгастрина

	До введения	После введения
Интермедиальная зона	9,37 ± 1,74	5,60 ± 1,10
Зона максимальной кислотности	21,70 ± 1,60	27,54 ± 1,80
Преобладающие рН в различных "секреторных зонах"		
1—5 см от входа в желудок	3,69 ± 0,67	2,65 ± 0,20
6—10 см от входа в желудок	2,44 ± 0,25	1,94 ± 0,14
11—15 см от входа в желудок	2,25 ± 0,24	1,57 ± 0,09
16—20 см от входа в желудок	2,37 ± 0,24	1,58 ± 0,10
21—25 см от входа в желудок	2,52 ± 0,25	1,61 ± 0,10
26—30 см от входа в желудок	2,59 ± 0,24	1,67 ± 0,12

Реографическое обследование желудка

Показатель нейтрализации (ПН), %	—10...+10
Показатель секретообразования (ПС), %	—20...+20
Показатель гастроэзофагального рефлюкса (ПГЭР), %	—10...+50
Показатель локальной перистальтики (ПЛП), %	—10...+50

Содержание

Предисловие ко 2-му изданию	3
Лекция 1. Основы врачебной деонтологии.....	6
Лекция 2. План и методология исследования больного. Расспрос как метод исследования. Общий осмотр больного.....	29
Лекция 3. Исследование больных с заболеваниями органов дыхания (расспрос, осмотр, пальпация).....	54
Лекция 4. Перкуссия как метод исследования. Перкуссия легких	70
Лекция 5. Аускультация как метод исследования больного. Аускультация легких. Ее диагностическое значение	85
Лекция 6. Основы клинической патофизиологии дыхания.....	98
Лекция 7. Основные синдромы поражения органов дыхания.....	108
Лекция 8. Исследование больных с заболеваниями системы кровообращения. Расспрос, осмотр, пальпация области сердца и периферических сосудов.....	123
Лекция 9. Перкуссия сердца	143
Лекция 10. Аускультация сердца. Тоны сердца в норме и патологии ..	150
Лекция 11. Аускультация сердца. Шумы сердца	166
Лекция 12. Синдром недостаточности кровообращения	178
Лекция 13. Митральные пороки сердца.....	190
Лекция 14. Аортальные пороки сердца	209
Лекция 15. Недостаточность трехстворчатого клапана (<i>insufficiencia valvulae tricuspidalis</i>).....	231
Лекция 16. Синдром артериальной гипертонии.....	237
Лекция 17. Диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта общеклиническими методами. Основные синдромы при заболеваниях желудка	263
Лекция 18. Основные синдромы при заболеваниях кишечника.....	290
Лекция 19. Диагностика заболеваний печени и желчных путей общеклиническими методами.....	313
Лекция 20. Основные синдромы при заболеваниях гепатобилиарной системы	330

Лекция 21. Диагностика заболеваний поджелудочной железы общеклиническими методами. Основные синдромы	352
Лекция 22. Диагностика заболеваний почек и мочевыводящих путей общеклиническими методами. Основные клинические синдромы при заболеваниях почек	372
Лекция 23. Диагностика заболеваний системы крови общеклиническими методами. Основные симптомы и синдромы (Морозова А.М., Гельцер Б.И.)	394
Лекция 24. Диагностика заболеваний эндокринной системы. Основные синдромы (Рубашек И.А., Гельцер Б.И.)	409
Лекция 25. Диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата (суставов, мышц и костей). Основные клинические синдромы	458
Литература	478
Приложение. Физиологические константы человека	479